ASEPTISCHE KNOCHENNEKROSE AM HANDSKELETT

ROXOLANA KOSAK-MAZURECK

Diss. München
1904

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 2014774

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor (Vorstand): Prof. Dr. med. L. Schweiberer

Aseptische Knochennekrose am Handskelett

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Roxolana Kosak-Mazureck
aus
München

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter	: Prof. Dr. med. K. Wilhelm
Mitberichterstatter	: Prof. Dr. med. L. Schweiberer
Dekan	: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31.1.1984

MEINEN LIEBEN ELTERN IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Für die Überlassung des Themas und die hilfreiche Zusammenarbeit bei der Bewältigung der Ausarbeitung bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. K. Wilhelm.

Mein Dank gebührt auch Herrn Prof. Dr. med. M. Pöschel für sein Verständnis und seine Hilfe bei der Vervollständigung meiner Arbeit.

ASEPTISCHE KNOCHENNEKROSE AM HANDSKELETT

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. ALLGEMEINER TEIL	4
A. Beschreibung der Nekrosestadien anhand von Röntgenbildern und der Histologie	4
1. Stadium I	4
2. Stadium II	6
3. Stadium III	7
B. Einflußgrößen auf das Erscheinungsbild der Osteonekrose	7
1. Entwicklungsstand des Skelettes	7
2. Lokalisation der Nekrose	8
a. Epiphysenbefall	8
b. Metaphysenbefall	9
C. Klinische Symptomatik der aseptischen Osteonekrose	10
D. Untersuchungsmethoden	11
1. Röntgenbilder und Histologie	11
2. Angiographie	11
3. Venographie	11
4. Arthrographie	12
5. Szintigraphie	12
E. Behandlungsmethoden	14
F. Histologische Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Nekrose	15
1. Primäere Osteonekrose	15
2. Sekundäre Osteonekrose	16

Seite

III. PRIMÄRE BZW. SPONTANE ASEPTISCHE NEKROSE 17

A. Ätiologie 17

B. Pathomechanismus 19

C. Erkrankungen, bei denen eine spontane aseptische Knochennekrose am Handskelett beobachtet wird 21

1. Steroidtherapie 21
2. Kollagenosen 28
   a. Lupus erythematodes (LE) 29
   b. Sklerodermie 34
   c. Dermatomyositis 34
   d. Panarteriitis Nodose 35
3. Kälteagglutinationskrankheit 35
4. Angiopathien bzw. arterielle Verschlußkrankheiten 36
   a. Arteriosklerose 36
   b. Thrombangiitis obliterans 38
   c. Arterio-venöse Fisteln 38
   d. Costo-clavicularer Engpaß 38
   e. Befall der Hand 38
5. Angioneuropathien: Raynaud Phänomen 39
6. Sichelzellanämie 40
7. Hyperuricämie 43
8. Hypothyreose 43
9. Neoplastische Prozesse 45
   a. Plasmozytom 45
   b. Glomustumor 45
   c. Chorion-Ca 46

IV. SEKUNDÄRE EXOGEN BEDINGTE ASEPTISCHE KNOCHENNEKROSEN, DIE PRIMÄR DEN KNOCHEN SCHÄDIGEN, AM BEISPIEL DES OS SCAPHOIDEUM 47

A. Anatomie 48

B. Bewegungen der Karpalknochen 49

Seite

C. Blutversorgung des Knochens 50

D. Ätiologie 54

E. Diagnose am Os naviculare 57

1. Klinisches Bild 57
2. Röntgenbild des Knochens 57
3. Histologie 58

F. Behandlungsprinzipien der Fraktur des os naviculare 58

1. Behandlungsmethoden nach Hazet und Hohl 59
   a. Bohren 59
   b. Excision des proximalen avaskulären Fragments 60
   c. Excision des ganzen Naviculärknochens 60
   d. Metallische Implantate anstelle des Naviculare 61
   e. Knochentransplantation = Spanverpflanzung 61
   f. Fixation des Bruches durch Kompressionsschrauben 62
   g. Styloidektomie allein oder mit Spongioseverpflanzung 62
   h. Knochenfusionsmethode 62
2. Behandlungsmethoden, an der Universität München angewandt 63
   a. Fragmentexstirpation mit Sehneninterposition 63
   b. Fragmentexstirpation mit Prothesenersatz 63
   c. Elektrodynamische Knochenbruchbehandlung 63

V. NICHT TRAUMATISCH BEDINGTE NEKROSEN 64

A. Thermische Schäden 64

Seite

B. Elektrischer Strom 65

C. Strahlenschäden 65

VI. OSTEOCHONDROSIS DISSECANS 66

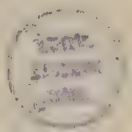
VII. ZUSAMMENFASSUNG 69

VIII. LITERATURVERZEICHNIS 74

Lebenslauf

I. EINLEITUNG

Rein morphologisch stellt die aseptische Knochennekrose eine unspezifische Destruktion umschriebener Knochen-Knorpel-Areale dar. Sie tritt vor allem im Bereich der Epi- und Apophysen der Röhrenknochen, aber auch an Fuß- und Handwurzelknochen und an den Wirbelkörpern auf (85).
Der Begriff aseptische Knochennekrose, wie wir ihn heute kennen, hat sich erst im Laufe des letzten Jahrhunderts herauskristallisiert.
James Russel (1755-1836), Professor für Chirurgie an der Universität Edinburgh, befaßte sich bereits 1794 mit dieser Problematik. Er war wohl einer der ersten Wissenschaftler - wenn nicht sogar der erste - der sich um eine Beschreibung der Pathologie der Osteonekrose bemühte. Zur Zeit Russels wurde aber noch kein Unterschied zwischen septischer und aseptischer Knochennekrose gemacht.
1888 beschrieb König die aseptische Knochennekrose und prägte damals den Begriff der "Osteochondrosis dissecans". Er setzte damals die beiden Begriffe Osteochondrosis dissecans und aseptische Knochennekrose gleich. Heute jedoch wird die "Osteochondrosis dissecans" als Unterbegriff in die Gruppe der aseptischen Knochennekrosen eingeordnet. Unter einer aseptischen Knochennekrose im allgemeinen versteht man die Nekrose mehr oder minder großer Knochenareale (59), wogegen der Begriff "Osteochondrosis dissecans" nur für diejenigen aseptischen Knochennekrose angewendet wird, die ein genau umschriebenes, hauptsächlich oberflächliches Gebiet befallen (25). Dabei handelt es sich um eine aseptische Nekrose subchondraler Knorpel-Knochenteile, die schließlich als sogenannte freie Gelenkkörper in das Gelenk ausgestoßen werden können (86). Im Laufe der Zeit wurden an Stelle des Begriffes "aseptische Nekrose" Synonyma wie avaskuläre oder ischämische Nekrose verwendet. Dabei



II. ALLGEMEINER TEIL

A. Beschreibung der Nekrosestadien anhand von Röntgenbildern und der Histologie

Das Krankheitsbild einer Knochennekrose läuft in drei Stadien ab.
Zunächst kommt es durch ein exogenes oder endogenes Ereignis zu einer Unterbrechung der knochenernährenden Faktoren. Meistens handelt es sich um eine Störung der arteriellen Blutzufuhr. Allmählich geht das knochenbildende Gewebe entweder partiell oder total zugrunde. Der Knochen wird nekrotisch. Das Stadium II. beginnt mit der Revaskularisierung des Knochens. Der nekrotische Knochen wird abgetragen. Die letzte Etappe einer avaskulären Nekrose ist die Reossifikation (120).
Mißlingt der Wiederaufbau, so geht der Knochenumbau weiter, auch wenn kein nekrotisches Gewebe mehr vorhanden ist. Im Röntgenbild stellt sich dann ein Nebeneinander von Verdichtung (durch Knochenneubildung) und Aufhellung (durch Knochenresorption) dar (120). Eine zunehmende Deformierung des nekrotischen Bezirkes durch Zusammenbruch des Knochengerüsts entsteht wahrscheinlich erst, wenn das Trabekelwerk durch diese ablaufenden Prozesse mechanisch erheblich geschwächt wurde. Man beachte, daß zellulärer Tod, Entfernung des toten Knochens und Reossifikation gleichzeitig nebeneinander in verschiedenen Teilen des befallenen Knochens stattfinden können.
Zum besseren Verständnis behandle ich den Vorgang der Nekrotisierung und der eventuell stattfindenden Reparation schrittweise.

1. Stadium I

Im Anfangsstadium der Krankheit steht meist eine schmerzhafte Funktionsbeeinträchtigung des betroffenen Gelenkes im Vordergrund (85). Ein radiologisches Korrelat ist in diesem

Stadium jedoch doch nicht faßbar (54), da der Zelluntergang zunächst keine Veränderung der Knochenstruktur oder Dichte hervorruft.
Lediglich histologisch zeigt sich ein charakteristisches Korrelat der Knochennekrose, nämlich der Verlust an Färbbarkeit der Zellkerne und die Verquellung und Auflösung der Knochenmarkstruktur. Zudem erkennt man leere Osteozytenhöhlen, wobei aber die Knochenstruktur erhalten bleibt, da die Knochennekrose weder mit einem Umbau einhergeht, noch ein An- oder Abtransprot von Mineralien über das Gefäßsystem stattfindet (120).
Somit bleiben zunächst sowohl die Architektur als auch die normale Schattendichte und damit auch die normale Tragfähigkeit des betroffenen Skelettabschnittes unverändert erhalten. Eine Knochennekrose ist deshalb während des Frühstadiums im Röntgenbild nicht erkennbar. Sichtbare Hinweise auf eine bestehende Nekrose treten erst dann auf, wenn das vitale Gewebe der Umgebung reagiert. Die Latenzzeit kann jedoch Wochen bis Monate betragen (120).
Den ersten radiologischen Veränderungen liegen verschiedene sekundäre Vorgänge zugrunde, die sich in der Umgebung der Knochennekrose entweder gleichzeitig oder nacheinander einstellen.

a) Entwickelt sich um den Nekroseherd reaktiv eine Demineralisierung sieht man auf dem Röntgenbild die Nekrose als relative Verdichtung (da sie an der Entkalkung nicht teilnimmt und relativ unverändert bleibt). Die Umgebung der Nekrose ist aufgehellt.

b) Knochenneubildungen in der Umgebung der Nekrose führen dagegen zur Verbreiterung der Knochenbälkchen und damit zur Einengung der Markräume, was sich röntgenologisch als Verdichtung in Form einer Randsklerose darstellt.

c) Es kann aber auch zu Kalkseifenniederschlag im Mark der Herdperipherie kommen, der sich röntgenologisch auch als Verdichtung zeigt.

II. ALLGEMEINER TEIL

A. Beschreibung der Nekrosestadien anhand von Röntgenbildern und der Histologie

Das Krankheitsbild einer Knochennekrose läuft in drei Stadien ab.
Zunächst kommt es durch ein exogenes oder endogenes Ereignis zu einer Unterbrechung der knochenernährenden Faktoren. Meistens handelt es sich um eine Störung der arteriellen Blutzufuhr. Allmählich geht das knochenbildende Gewebe entweder partiell oder total zugrunde. Der Knochen wird nekrotisch. Das Stadium II. beginnt mit der Revaskularisierung des Knochens. Der nekrotische Knochen wird abgetragen. Die letzte Etappe einer avaskulären Nekrose ist die Reossifikation (120).
Mißlingt der Wiederaufbau, so geht der Knochenumbau weiter, auch wenn kein nekrotisches Gewebe mehr vorhanden ist. Im Röntgenbild stellt sich dann ein Nebeneinander von Verdichtung (durch Knochenneubildung) und Aufhellung (durch Knochenresorption) dar (120). Eine zunehmende Deformierung des nekrotischen Bezirkes durch Zusammenbruch des Knochengerüsts entsteht wahrscheinlich erst, wenn das Trabekelwerk durch diese ablaufenden Prozesse mechanisch erheblich geschwächt wurde. Man beachte, daß zellulärer Tod, Entfernung des toten Knochens und Reossifikation gleichzeitig nebeneinander in verschiedenen Teilen des befallenen Knochens stattfinden können.
Zum besseren Verständnis behandle ich den Vorgang der Nekrotisierung und der eventuell stattfindenden Reparation schrittweise.

1. Stadium I

Im Anfangsstadium der Krankheit steht meist eine schmerzhafte Funktionsbeeinträchtigung des betroffenen Gelenkes im Vordergrund (85). Ein radiologisches Korrelat ist in diesem

Stadium jedoch doch nicht faßbar (54), da der Zelluntergang zunächst keine Veränderung der Knochenstruktur oder Dichte hervorruft.
Lediglich histologisch zeigt sich ein charakteristisches Korrelat der Knochennekrose, nämlich der Verlust an Färbbarkeit der Zellkerne und die Verquellung und Auflösung der Knochenmarkstruktur. Zudem erkennt man leere Osteozytenhöhlen, wobei aber die Knochenstruktur erhalten bleibt, da die Knochennekrose weder mit einem Umbau einhergeht, noch ein An- oder Abtransprot von Mineralien über das Gefäßsystem stattfindet (120).
Somit bleiben zunächst sowohl die Architektur als auch die normale Schattendichte und damit auch die normale Tragfähigkeit des betroffenen Skelettabschnittes unverändert erhalten. Eine Knochennekrose ist deshalb während des Frühstadiums im Röntgenbild nicht erkennbar. Sichtbare Hinweise auf eine bestehende Nekrose treten erst dann auf, wenn das vitale Gewebe der Umgebung reagiert. Die Latenzzeit kann jedoch Wochen bis Monate betragen (120).
Den ersten radiologischen Veränderungen liegen verschiedene sekundäre Vorgänge zugrunde, die sich in der Umgebung der Knochennekrose entweder gleichzeitig oder nacheinander einstellen.

a) Entwickelt sich um den Nekroseherd reaktiv eine Demineralisierung sieht man auf dem Röntgenbild die Nekrose als relative Verdichtung (da sie an der Entkalkung nicht teilnimmt und relativ unverändert bleibt). Die Umgebung der Nekrose ist aufgehellt.

b) Knochenneubildungen in der Umgebung der Nekrose führen dagegen zur Verbreiterung der Knochenbälkchen und damit zur Einengung der Markräume, was sich röntgenologisch als Verdichtung in Form einer Randsklerose darstellt.

c) Es kann aber auch zu Kalkseifenniederschlag im Mark der Herdperipherie kommen, der sich röntgenologisch auch als Verdichtung zeigt.

d) Unter einer fortgesetzten mechanischen Beanspruchung könnten örtlich, eventuell infolge Ermüdung, Mikro-, später Makrofrakturen der abgestorbenen Knochentrabekel entstehen, die dann zusammensintern und dadurch eine umschriebene Verdichtung und Verkleinerung des Nekroseherdes im Röntgenbild hervorrufen (120).

Die im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen wie perifokale Osteoporose, herdförmige Verdichtung, Aufhellung der Umgebung, Randsklerose usw. sind an sich nicht spezifisch, sondern sind ein Hinweis auf die Möglichkeit einer entstandenen Nekrose. Nur histomorphologische Untersuchungen können den Nachweis bringen, ob eine Nekrose vorliegt oder nicht.

Liefern Standard-Aufnahmen in zwei oder mehreren Ebenen bei Verdacht auf eine Osteonekrose kein eindeutiges Ergebnis, hat sich die Tomographie bewährt, da sie weitgehend überlagerungsfrei die Herde aufzeigen kann (54). Die Szintigraphie hat gegenüber der Röntgendarstellung den Vorteil, daß sie frühzeitig zu einem Ausfall der im Knochen gespeicherten radioaktiven Substanzen führt, ohne allerdings für die aseptische Nekrose spezifisch zu sein (64).

2. Stadium II - Aufhellung

Die nekrotischen Knochenmassen induzieren Reparationsvorgänge, die Phemister "kriechende Substitution" nennt. In den hyperämischen Randsaum der Nekrose beginnen Gefäße und Bindegewebszellen zu proliferieren und gegen die Nekrose vorzudringen. Sie wachsen in die Zwischenräume des toten Knochens ein. Mit Hilfe von Osteophagen und Histiozyten wird der nekrotische Knochen abgetragen (120). Diese resorptive Aktivität des granulierenden Gewebes ist gewöhnlich herdförmig, was in Röntgenbildern in Form von irregulären Inseln und gesprenkelten strahlendurchlässigen Räumen, innerhalb der Knochenstruktur sichtbar wird (54).

3. Stadium III - Verdichtung

In der Reparaturphase sieht man einen sklerotischen Ring, der das befallene Gebiet umgibt. Gebiete, wo toter Knochen resorbiert worden ist, werden entweder mit neuem Knochen gefüllt - oder über die Oberfläche des toten Knochens wird neuer Knochen gelegt, so daß der tote Knochen wie Konkonen begraben wird (54). Diese auf und zwischen die nekrotischen Trabekel abgelagerten neuen Knochen sind für die Verdichtung des Knochenkerns verantwortlich. Folglich ist die Verdichtung des Knochenkerns ein Zeichen für den Wiederanschluß einer ehemaligen Nekrose an das Gefäßsystem (120) und zeigt somit das Stadium III an.

B. Einflußgrößen auf das Erscheinungsbild der Osteonekrose

Das Erscheinungsbild der Osteonekrosen, d.h. der Ablauf der geweblichen Veränderungen und damit auch der röntgenologisch darstellbare Verlauf wird jeweils in charakteristischer Weise geprägt durch

- den Entwicklungsstand des betroffenen Skelettabschnittes und
- durch die Lokalisation der Nekrose.

1. Entwicklungsstand des Skelettes

Dem Entwicklungsstand des Skelettes kommt deshalb so große Bedeutung zu, weil Knorpel und Knochen im wachstumsalter in gewissen Grenzen noch die Möglichkeit haben, durch raschen Ersatz des nekrotischen Gewebes den Schaden zu reparieren.

Andererseits kann der wachsende Knorpel durch die Nekrose so in Mitleidenschaft gezogen werden, daß daraus eine nachhaltige Beeinträchtigung seiner Wachstumspotenz resultiert, die zum Minderwuchs und zur Verformung des betroffenen Ske-

lettabschnittes führen kann. Am ausgewachsenen Skelett ist die Fähigkeit zum Ersatz von abgestorbenem Knorpel und Knochen wesentlich geringer, aber damit auch die Gefahr folgenschwerer Wachstumsstörungen und Mißbildungen gegeben (120).

2. Lokalisation der Nekrose

Die Lokalisation hat einen Einfluß auf das Erscheinungsbild der Osteonekrosen, weil die örtlichen anatomischen Gegebenheiten z.B. die Gefäßordnung, die Ausdehnung u.ä. die Form eines Herdes mitbestimmen. Vor allem wirken sich aber die lokalen mechanischen Einflüsse bestimmend auf das weitere Schicksal des Nekroseherdes aus, indem sie sekundär Einbrüche und Verformung begünstigen und eine Revitalisierung verhindern oder stören können (120).

a. Epiphysenbefall

Gelenknahe Nekrosen können zu Verformung führen. Da der Gelenkknorpel vorwiegend über die Gelenkflüssigkeit ernährt wird, ist im Falle einer subchondralen Osteonekrose der Knorpel darüber primär nicht in Mitleidenschaft gezogen. Zunächst ist der Gelenkknorpel vital und der Gelenkspalt ist im Röntgenbild erhalten. Die Nekrose und der neu gebildete Knochen sind aber nicht in der Lage, eine fortdauernde mechanische Belastung zu überstehen (54). Es kommt zu Ermüdungsfrakturen der nekrotischen, subchondralen Knochenbälkchen. Häufig löst sich darauf der Knorpel mitsamt der subchondralen Knochenlamelle vom darunterliegenden Nekrosesegment. Im Röntgenbild erscheint der Frakturspalt als schmale Sichel. Tiefer, im Grenzgebiet zwischen Nekrose und Reparaturzone, entsteht eine Demarkation. Auch hier brechen Knochentrabekel zusammen, werden fragmentiert und resorbiert. Es bildet sich ein allmählich breiter werdender Spalt, der von proliferierendem Bindegewebe und teilweise von Faserknorpel ausgefüllt wird. Infolge der mechanischen

Irritation können Gefäße nicht mehr in das nekrotische Segment eindringen. Vielmehr sinkt dieses unter mechanischer Belastung mehr und mehr zusammen (120). Zersplitterung und Zusammenbruch stellen dann ein fortgeschrittenes und irreversibles Stadium der aseptischen Nekrose dar (54). Die daraus resultierende Arthrose ist irreparabel.

b. Metaphysenbefall

Eine andere charakteristische Erscheinung wird sichtbar, wenn der Infarkt den Teil der Metaphyse des wachsenden Knochens trifft, der an die knorpelige Wachstumsplatte anliegt. Ein solches Ereignis findet meist in den Phalangen oder Metacarpalen statt und bewirkt eine Wachstumsstörung. Falls Knochennekrosen in der Metaphyse eines Kinderknochens stattfinden, hört das Knochenwachstum auf. Sind alle Metacarpalknochen gleichzeitig befallen, wäre das Endergebnis eine symmetrische Wachstumshemmung. Bei Befall nur eines Metacarpalknochens kommt es zu einer isolierten Wachstumshemmung mit asymmetrischem Resultat (72). Beides sieht man gehäuft bei Homozygoten mit Sichelzellanämie.

C. Klinische Symptomatik der aseptischen Osteonekrose

Die klinische Symptomatik der primären und der sekundären Osteonekrose ist gleich. Wie bereits erwähnt, entsteht die Osteonekrose schleichend und ruft im Anfangsstadium noch keine klinischen Symptome hervor, da absterbendes Knochenmark und Knochensubstanz initial weder die Struktur noch die Tragfähigkeit des Knochens oder die Funktion der Gelenke beeinträchtigen. Die Beschwerden setzen erst nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit ein, da erst die Sekundärveränderungen der Nekrose die Beschwerden auslösen. Die Art der Beschwerden ist ziemlich uncharakteristisch. Global kann man unterscheiden zwischen Gelenk- und Knochenschmerzen.

1. Gelenkbeschwerden gehen wahrscheinlich von einer Kapselreizung (Synovitis) aus. Belastungs- und Bewegungsschmerz, schmerzhafte Bewegungseinschränkung, vermehrte Ermüdbarkeit, evtl. auch lokaler Druckschmerz stellen das klinische Erscheinungsbild dar.
   Abgelöste Knorpel-Knochensegmente bei der Osteochondrosis dissecans rufen Einklemmungserscheinungen hervor.

2. Knochenschmerzen bei Osteonekrosen werden durch die reaktive Spongiosklerose in Umgebung des Herdes oder durch Knochenumbauvorgänge hervorgerufen, die mit einer Markhyperämie und Gefäßdilatation einhergehen. In der damit verbundenen Kompression intraossärer Nervenfasern sieht Trueta eine Ursache für die Entstehung derartiger Schmerzen (zitiert nach Schauer, 94). Im Gegensatz zu Verletzungen der Epiphyse, die oft Schmerzen hervorrufen, verlaufen die Verletzungen der Meta- und Diaphyse gewöhnlich symptomlos, falls nicht corticale und periostale Schäden auftreten (54).

Die aseptische Knochennekrose zeigt eine Tendenz zum Befall der subartikulären Gegend eines Knochens. Dabei werden die gewichttragenden Gelenke dreimal häufiger befallen als die der oberen Extremitäten (84).

Der klinische Verlauf einer Osteonekrose ist schwer vorauszusagen. Die hauptsächlich für den Verlauf bestimmenden Faktoren sind die Schwere des bestehenden Krankheitszustandes, die Lage und das Ausmaß des bereits entstandenen Schadens und der Grad der Strukturschwäche des unter der Nekrose liegenden Knochens (84). Die Fähigkeit zur Reparation ist individuell sehr unterschiedlich und hängt vom "Allgemeinzustand" des Patienten ab.

D. Untersuchungsmethoden

1. Röntgenbilder und Histologie

Zu den klassischen Methoden der Diagnostik der aseptischen Knochennekrose gehören, wie bereits erwähnt und beschrieben, die histologische und die röntgenologische Untersuchung. Leider wird bei diesen beiden Untersuchungsmethoden das Auftreten der aseptischen Osteonekrose erst ab dem II. Stadium sichtbar. Heard, Coleman und Schneider betonen, daß ein einziges Röntgenbild nicht ausreichend ist und, daß gewöhnlich viele Bilder gemacht werden müssen, um eine Nekrose aufdekken zu können (18, 84).

2. Angiographie

Man versuchte auch, die Knochendurchblutung durch Angiographie genau zu bestimmen, da ja eine geschädigte Blutversorgung als ätiologischer Faktor bei Entstehung der Osteonekrose angenommen wird. Diese Technik konnte jedoch die in sie gesetzte Erwartung nicht erfüllen, da einerseits die Durchblutung des Knochens für eine radiologische Darstellung zu spärlich und andererseits die Differenzierung von Kontrastmittel und Knochengewebe kaum möglich ist.

3. Venographie

Um die Blutversorgung des Knochens aufzuzeigen, fanden auch Versuche mit der Venographie statt. Sinnvoll wurde die Venographie bei aseptischer Knochennekrose durch die Studie, die Arlet und Ficat führten, daß bei der aseptischen Knochennekrose eine venöse Stauung und infolge der verlangsamt fließenden Thrombozyten eine abnorme Thrombusbildung vorliegt, die man in der Venographie schon sieht, bevor andere charakteristische röntgenologische Änderungen auftreten. Dies führte zur Annahme, daß ein venöser Stau ein wichtiger

Grund für Ischämie und Knocheninfarkt ist. Die ischämischen Prozesse werden meist von Ödemen und Gewebsschwellungen begleitet. Findet ein Infarkt im Knochenmark statt, können daraus tiefliegende infraossale hämodynamische Veränderungen resultieren. Daraufhin kann durch die Thrombusbildung sowohl der intra-ossale Druck steigen wie auch begreiflicherweise die Blutversorgung gleichzeitig durch den Gewebedruck gefährdet werden (84). Aber auch die Venographie lieferte leider wegen des schlechten Auflösungsvermögens keine befriedigenden Ergebnisse.

4. Arthrographie

Auch die Arthrographie wurde zur Diagnose der aseptischen Knochennekrose herangezogen. Diese Untersuchungsmethode wies aber eine ganze Reihe von Schwierigkeiten auf. Sie ist vor allem wertvoll, wenn man die großen gewichttragenden Gelenke beurteilen will und eignet sich weniger für die Gelenke der Hand. Die am frühesten eintretenden arthro-graphischen Veränderungen sind schwach ausgeprägt, da die Kontinuität des Gelenkknorpels das nekrotische Segment überdeckt. So lange die Integrität der Gelenkoberfläche erhalten ist, kann das Kontrastmittel nicht in den Nekroseherd eindringen. Erst wenn durch die subchondralen Fissuren die Gelenkoberfläche bricht und die normale Konvexität der Gelenkkontur abgeflacht wird, kann die Weite und die Tiefe des Gelenkschadens durch das Eindringen des Kontrastmittels in das defekte Gebiet festgestellt werden (84).

5. Szintigraphie

Die Frühdiagnose kann mit Hilfe der Szintigraphie gestellt werden (90, 64, 120). Der Wert der Szintigraphie liegt darin, daß Nekroseherde frühzeitiger aufgedeckt werden können, zu einem Zeitpunkt, wo sie mit anderen Methoden noch nicht erfaßt werden. Viel früher als im Röntgenbild erkennt man

eine deutliche Anreicherung von Radionuklid im Bereich der Nekrose (90). Mit Hilfe der Szintigraphie oder quantitativen Szintimetrie kann folglich eine lokale vermehrte Durchblutung der Nekrosenumgebung bzw. ein erhöhter Knochenumsatz dargestellt werden.
Szintigraphie und Szintimetrie sind auch zur Beurteilung des Verlaufs wertvoll. Aus Ausdehnung und Begrenzung der Umbauzonen und durch das Ausmaß der Steigerung des Calciumstoffwechsels lassen sich Rückschlüsse auf den Verlauf der Erkrankung ziehen. Eine scharfe Begrenzung der Läsion und ein baldiger Rückgang der Radionuklidanreicherung sind ein prognostisch günstiges, ein diffuser anhaltender Bereich erhöhten Calciumstoffwechsels ein ungünstiges Zeichen (90).

Bei den spontanen Knochennekrosen muß man sich bewußt sein, daß nicht die avitale Nekrose, sondern die Umgebungsreaktion erfaßt wird. Wenn eine Aktivität der Nekrose selbst gesehen wird, bedeutet das bereits Revitalisierung. Die Aussage der Szintigraphie ist also relativ unspezifisch. Sie eignet sich deshalb auch nur bedingt zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der Osteonekrose von anderen Knochen- und Gelenkerkrankungen (120). Lightfoot z.B. schreibt, daß bei Lupos erythematabes-Patienten durch die Szintigraphie Fehldiagnosen wie z.B. die der lupösen Synovitis gestellt werden können (64).
Um das Szintigramm einer Nekrose richtig beurteilen zu können, muß man die unterschiedlichen Stadien der Nekrose berücksichtigen:
Macht man im Frühstadium, nach einem avaskulären Insult, ein Szintigramm, dann erscheint ein nicht speicherndes Gebiet auf dem Bild. Wochen bzw. Monate später finden reparative Prozesse im Knochen statt. Die Revaskularisation des toten Gewebes zeigt sich als ein stark speicherndes Gebiet auf dem Szintigramm (19). D'Ambrosia stellt jedoch fest, daß das Szintigramm zwar die Anwesenheit bzw. die Abwesenheit eines Blutflusses in den nekrotisierenden Gebie-

ten anzeigt, aber keinen Aufschluß darüber gibt, ob die Blutversorgung angemessen ist. So können avaskulär scheinende Knochen vaskuliert werden, ohne eine aseptische Osteonekrose zu entwickeln. Andererseits können vaskulär erscheinende Knochen nach dem Eingriff im Szintigramm avaskulär werden. Das Szintigramm - D'Ambrosia benutzt 99 Tc Diphosphanat - ist deshalb nach D'Ambrosia nicht quantitativ, sondern semiquantitativ (19).

E. Behandlungsmethoden

Im großen und ganzen gleichen sich die Behandlungsprinzipien der primären und der sekundären Osteonekrose. Ein genauerer Überblick über alle Behandlungsmöglichkeiten wird im zweiten Abschnitt gegeben.
Die Behandlungsmaßnahmen bei epiphysärer und subchondraler Knochennekrose verfolgen unterschiedliche Zielsetzungen.
Bei subchondralem Sitz der Nekrose sollen drohende Deformierungen der Gelenkfläche verhindert werden (120). Dies kann konservativ durch Entlastung versucht werden. Parsch schreibt, daß die Kausaltherapie der aseptischen Knochennekrose im Sinne einer symptomatischen Behandlung und zusätzlich durch geeignete Entlastungsmaßnahmen durchgeführt werden muß. Nur so kann eine übermäßige Deformierung der Epi- oder Apophyse verhütet werden. Die Dauer der Entlastung richtet sich hierbei nach dem Ausmaß der Umbauvorgänge. Evtl. können operative Maßnahmen diese Umbauvorgänge anregen bzw. beschleunigen. Willert ist der Auffassung, daß die Revitalisierung der Nekrose unterstützt werden muß. Das geschieht durch Anbohren, Nageln, Bolzen oder Stanzen des Nekroseherdes. In geeigneten Fällen kann auch der nekrotische Herd ausgeräumt und durch autologe Spongiosa aufgefüllt werden (114). Bei bereits eingetretener präarthrotischer Deformi-

tät kann diese evtl. durch Stellungsänderung der Gelenkenden verlagert werden. Bei manifester Arthrose können durch konservative und operative Maßnahmen die Schmerzen gelindert und die Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes verbessert werden (120).

F. Histologische Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Nekrose

Bely bearbeitete in seinem Artikel die Erscheinungsform der primären und sekundären Osteonekrose und gab Hinweise darauf, wie man diese histologisch unterscheiden kann (3).

1. Primäre Osteonekrose

Die Gebiete der Blutversorgung im Knochen überlappen sich. Kommt es aus irgendwelchen Gründen zum Verschluß eines Versorgungsastes, dann ist die Blutversorgung des distalen Knochengebietes gestört. Wegen der überlappenden Versorgungsfelder ist der Schaden nicht umfassend. Die Nekrose ist folglich partial an bestimmte Gebiete gebunden und hat unregelmäßige Umrisse. Dann aber kommt es infolge der Schwäche des minder versorgten Knochens zum Bruch im Nekrosegebiet. Das distale Stück unterhalb der Bruchlinie verliert somit vollkommen seine Blutversorgung. Jetzt zeigt das distale Stück verschiedene Abstufungen einer Nekrose, wogegen das proximale Stück, zwischen Bruchlinie und dem Punkt der Blutunterbrechung nur teilweise nekrotisch ist. Nimmt man jetzt eine Biopsie aus dem Gebiet der Bruchlinie, sieht man weder proximal noch distal der Bruchlinie bis hin zum Punkt der Blutunterbrechung intaktes Gewebe: Alles ist nekrotisch.

2. Sekundäre Osteonekrose

Post-traumatische Nekrosen sind das Resultat einer direkten Krafteinwirkung von außen auf den Knochen. Nach dem Bruch kann ein Knochenfragment seine Blutversorgung verlieren. Nach einer 6- bis 12stündigen Ischämie wird dieser Knochen nekrotisch. Seine Knochenzellen beginnen allmählich zu sterben und 2 bis 4 Wochen nach dem Trauma sind sie verschwunden. Man sieht im Knochengewebe leere Lakunen. Genauer gesagt ist die Knochennekrose in diesem Fall ein verlängerter, physiologisch natürlicher Tod. Sieht man sich jetzt die Bruchlinie an, kommt es peripher von der Unterbrechung der Blutzufuhr zur Nekrose, wenn dort keine weitere Versorgungsquelle gegeben ist (z.B. intraarticulär). Das proximale Teil behält lebendes Knochengewebe, da es eine intakte Blutversorgung hat. Somit liegt die Bruchlinie auf der Grenze zwischen nekrotischem und intaktem Knochengewebe. Deshalb ist für die aseptische Knochennekrose nach Trauma mit Frakturen das Vorhandensein von sowohl lebendem, intaktem Knochengewebe und nekrotischem Knochengewebe in der entnommenen Biopsie an der Bruchlinie typisch.

III. PRIMÄRE BZW. SPONTANE NEKROSE

A. Ätiologie

Eine primäre Osteonekrose liegt vor, wenn das Knochenmark, das Knochen-Knorpelgewebe eines mehr oder weniger ausgedehnten, in der Regel herdförmigen Knochenabschnittes abstirbt, ohne daß dafür ein zeitlicher oder kausaler Zusammenhang mit einem Trauma oder einer anderen exogenen Ursache gefunden werden kann (120). Überwiegend finden die spontanen Osteonekrosen in den epi- und metaphysären Gebieten der Knochen statt. Leider ist aber weder die Ätiologie noch die Pathogenese der spontanen Nekrosen bei den jeweiligen klassischen Krankheitsbefunden eindeutig (94). Wenn die Nekrose als Komplikation nach Brüchen oder Verstauchungen auftritt, ist der Mechanismus einer physikalischen Störung der extraossalen und intraossalen Blutversorgung gewöhnlich klar. Wenn aber die aseptische Knochennekrose unter Systembedingungen, ohne Verbindung zu einem Trauma stattfindet, dann ist der Mechanismus weniger verständlich (54). Man muß davon ausgehen, daß die Ätiologie der spontanen avaskulären Knochennekrose multifaktoriell ist, wobei erst ein relativ kleines Spektrum von Einflußgrößen bekannt ist. Deshalb bleibt die Ursache bei der Mehrzahl der primären Osteonekrosen ungeklärt (122). Obwohl der eigentliche Mechanismus, der eine primäre avaskuläre Nekrose auslöst, unbekannt ist, wird angenommen, daß das initiale Ereignis auf einer Obliteration von Gefäßen eines umschriebenen Knochenbereiches beruht (54).
Diese Obliteration kann entweder durch Gefäßerkrankungen oder durch mechanische Insulte wie z.B. Thrombosen oder Embolie geschehen. Auch familiäre Disposition, enchondrale Dystosen und Störungen der inneren Sekretion können bei einem Mißverhältnis zwischen Belastung und Gewebswiderstand eine Voraussetzung für das Leiden schaffen (85). Trotz vie-

ler Theorien sind die zugrunde liegenden pathogenetischen Vorgänge der aseptischen Knochennekrose im Grunde jedoch noch unklar (122).

Der Ausdruck "spontane oder idiopathische" aseptische Knochennekrose wird für die Gruppe von Krankheitsbildern benutzt, deren Entstehungsmechanismus bis heute nicht zufriedenstellend erklärt werden konnte. Es scheint, daß eine ganze Reihe von anscheinend unzusammenhängenden Leiden einen pathologischen Prozeß im Knochen bewirken können, dessen letzter gemeinsamer Nenner dann die aseptische Nekrose ist (84). Hat sich aseptische Knochennekrose einmal manifestiert, so sieht man radiologische Veränderungen, die leider keine Differenzierung der dazu beitragenden ätiologischen Faktoren zulassen.

Die idiopathische aseptische Nekrose befällt die Knochen häufig mit einer symmetrischen Bilateralität. Ein Befall der Handknochen wie z.B. des Os lunatum und des Os naviculare carpale bzw. des Os scapholdeum ist jedoch im Gegensatz zum Knie- oder Hüftgelenk weitaus seltener (54). Nekrosen am Handskelett sind größtenteils sekundär bzw. traumatisch bedingt und seltener primären Ursprungs.

In der Literatur gibt es jedoch eine Anzahl von Berichten über den Befall der Hand durch primäre bzw. spontane aseptische Nekrosen. Diese Nekrosen an der Hand wurden als Nebenbefunde bei Systemerkrankungen aufgedeckt. Das Entdecken eines nekrotischen Handskelettbereiches wird außerdem dadurch erschwert, daß er häufig lange Zeit symptomlos ist und lediglich als Zufallsbefund diagnostiziert wird. Diese Symptomlosigkeit kann man sich durch die geringere Belastung des Handgelenkes im Vergleich z.B. zum Hüftgelenk erklären. Obwohl der Befall der Hand selten ist, ist aber eine Frühdiagnose wie auch bei allen anderen Gelenken sehr wichtig, um irreversible Schäden mit schweren Funktionsbeeinträchtigungen zu vermeiden.

Um eine solche Früherkennung zu erleichtern, wird in dieser

Arbeit versucht, eine Liste der Krankheiten aufzustellen, die in ihrem Verlauf zu einer spontanen aseptischen Nekrose am Handskelett führen können.

B. Pathomechanismus

Der Untergang von Knochengewebe ist letztlich immer die Folge einer entweder quantitativen (abnehmenden Durchblutung) oder qualitativ insuffizienten Durchblutung. Die Osteonekrose ist somit vornehmlich eine avaskuläre Erkrankung.

Die Blutversorgungsstörung kann verschiedene Ursachen haben. Wird die Gefäßwand direkt geschädigt und entwickelt sich daraus dann eine Minderversorgung des Knochens mit Blut, spricht man von vaskulär bedingten Durchblutungsstörungen. Die Vaskulitis ist wahrscheinlich oft die Ursache dafür, daß es bei verschiedenen Systemerkrankungen wie z.B. den Kollagenosen, der Hyperuricämie, den Angiopathien und neoplastischen Prozessen, im Lauf der Erkrankung zu Gefäßwandläsion, Entzündungen im Bereich der Gefäße und letzthin zu thrombotischen Verschlüssen kommt, denen der Infarkt und die Nekrose folgen.
Andererseits kann die Störung der Knochendurchblutung auch z.B. an der pathologischen Zusammensetzung des Blutes liegen. In diesem Fall liegt die Ursache nicht an der Gefäßwand, sondern an unabhängig vom Gefäßzustand auftretenden Komplikationen, welche die Durchblutung stören. Hierbei spricht man von avaskulär bedingten Durchblutungsstörungen. Stau des Blutflusses im Knochenmark durch Sequestration von Erythrozyten, hämolytische Krisen infolge verkürzter Lebensdauer der Erythrozyten, Thromben und Hypercoagulabilität des Blutes sind Folgen dieser pathologischen Zusammensetzung des Blutes. Diese Mechanismen trifft man z.B. bei Sichelzellenanämie und bei Kälteagglutinationskrankheit an.

Aber auch Faktoren, die unabhängig von der Blutzusammensetzung und vom Gefäßzustand sind, können auftreten und dadurch die Nekrose am Knochen bewirken. Einerseits kann es sich um fettembolische Komplikationen handeln, wie sie z.B. bei Sichelzellenanämie und bei Steroidtherapie beschrieben werden. Sowohl klinische als auch experimentelle Studien zeigten, daß die Fettleber fähig ist, spontan große Mengen von Fettpartikeln in Embolliegröße in die hepatisch venösen Kanäle abzugeben (48). Nach dem Platzen dieser Fettzysten dringen Fettpartikel in die angrenzenden sinoidalen und zentralen Venen ein. Nach Passage des vaskulären pulmonalen Lagers kann die Fettembolie auch in die Gefäße eintreten, die das Gehirn, die Niere und alle anderen Organe und Gewebe des Körpers ernähren. Auf diese Weise dringen sie u.a. bis zu denjenigen Gebieten des Skelettes vor, die besonders anfällig sind für aseptische Nekrosen, da sie gewöhnlich nur von einigen Hauptgefäßen ernährt werden. Es handelt sich hier vorwiegend um Endarterien mit relativ geringer collateraler Zirkulation.
Andererseits kann auch eine direkte suppressorische Wirkung auf die Osteoblasten bestehen, wodurch es zu Mikrofrakturen kommen kann, wie dies z.B. bei Stereoidtherapie erwähnt wird. Aber auch periarterielle und perivenöse Ödeme können zu einer zellulären Veränderung im Knochenmark führen und dadurch Nekrosen begünstigen.
Ficat schreibt: "Trotz der Vielfalt und Verschiedenheit der vermuteten Ursachen läßt sich eine gemeinsame Pathogenese im Bereich der intraossären Zirkulation vermuten. Die Antwort des Knochenmarks auf eine Ischämie ist immer die gleiche: Stase und Ödeme heben den intraossären Druck an, der Gefäßwiderstand nimmt zu und der Blutfluß ab. Auf diese Weise entsteht ein circulus vitiosus. Dieser Prozeß verläuft langsam und endet schließlich in Nekrose und Zusammenbruch der Knochenteile, die am meisten belastet sind."
Johnson und Uehlinger halten es für möglich, daß eine peri-

vasale Druckerhöhung im Fettmark die sinusoidalen Markgefäße komprimiert und damit die Zirkulation unterbricht.

Anhand ihres experimentellen Untersuchungsmodells mit Kaninchen bestätigten Ganz, Lüthi, Rahn, Perres die bisherigen Modellversuche, daß die intraarticuläre Druckerhöhung eine Zirkulationsstörung auszulösen vermag (64).
Welcher Pathomechanismus aber letzthin eine Knochennekrose bewirkt, wurde bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Die verschiedenen Theorien werden aber bei den einzelnen Krankheitsbildern noch ausführlicher erklärt.

C. Erkrankungen, bei denen eine spontane aseptische Knochennekrose am Handskelett beobachtet wird

Es gibt eine Anzahl von Berichten, die versuchen, den Zusammenhang zwischen Systemerkrankungen und daraus resultierender Knochennekrose nachzuweisen, wobei sich die meisten Autoren mit der Hüftnekrose befassen.
Die folgende Zusammenstellung von Krankheitsbildern, bei denen aseptische Knochennekrose auftrat, wurde ausschließlich unter Berücksichtigung des Nekrosebefalls am Handskelett erstellt.

1. Steroidtherapie

1949 beschrieben Hench und seine Mitarbeiter den großen Erfolg der Corticosteroide bei der Therapie der rheumatischen Arthritis. Die Begeisterung legte sich aber bald, als bekannt wurde, welche Nebenwirkungen unter einer Steroidtherapie auftreten können. Es zeigte sich, daß die Steroide auch das Skelett angreifen, und die daraus resultierende Knochenveränderung u.a. eine aseptische Nekrose bewirken können.

Pleurodynie und Mastodynie z.B. berichten über eine Entwicklung einer avaskulären Knochennekrose bei Patienten, die unter Corticosteroide zur Behandlung eines Pemphigus standen.

Seit dieser Zeit wurde von über hundert anderen Fällen berichtet, bei denen unter Corticosteroide aseptische Nekrosen entstanden (2, 71, 73, 77, 111).

Unklare Nekrosen bedeutet nun, daß Knochen absterben und -gelöst. Die entstehende Nekrose wird aber makroskopisch nicht durch die Knochzelle hervorgerufen, sondern durch eine Störung im Prozeß der Knochenerneuerung bewirkt. Infolge der Gabe von Knochzelle oder steroiden verschwindet der Schmerz zwar oft, aber die Knochenerneuerung setzt trotzdem fort, ohne daß der Patient etwas davon bemerkt.

Man bezeichnet das Begriff "steroidassoziierte Osteonekrose" (37) zwar universell als Knochgewebsstörung bezeichnet. Wenig' handelt es sich um ein pathologisches Gebiet, welches bereits durch eine mechanische Einwirkung oder durch Infektionen gekennzeichnet war. Nach intraartikulären Injektionen oder nach systemischer Gabe von Steroiden (37, 96) findet man eine recht progressive, aber relativ schmerzlose Destruktion des Gelenkes. Man nimmt an, daß es sich handelt um eine Kombination aus Knochenschaden, Osteoporose und Verlust des schützenden Knorpelgewebes (11). Der andere Fall handelt es sich um eine vorübergehende Störung, das erst durch die systemische Steroidtherapie möglich wurde (11).

Ihre klinisch-pathologische Beweise hat es vor allem in Spätstadium schwierig, die oben beschriebenen Erscheinungsformen zu unterscheiden.

Die frühen Veränderungen bei Steroidtherapie sind makroskopisch nicht erkennbar durch Röntgen- und Knochenszintigramm. Histologisch zeigt sich eine Verminderung der Osteoblasten ohne jede Schädigung (102).

Zeigen sich die Knochveränderungen als eine Folge des Schmerzes und Infektion. Es entwickelt sich aus anfäng-

zysten, und Callusbildung mit fibrösen, knorpeligen und ossären Proliferaten tritt ein.
Nach Eintritt der Marknekrose erkennt man am Knochen - bei mikroskopischer Feineinstellung des Punktats - Fissuren, frische Fragmentationen und Fragmentationen mit bereits erfolgter Autolyse. Die zellulären Veränderungen der Osteozyten reichen von disseminierten Einzelnekrosen bis zur flächenhaft entwickelten Nekrose mit Zellkernzerfall und optisch leeren Osteozytenhöhlen (120).
Aus verschiedenen Gründen ist es schwierig, eine Beziehung zwischen Steroidtherapie und der daraus resultierenden aseptischen Knochennekrose festzustellen.
Eine der Schwierigkeiten, aseptische Knochennekrose nach Steroidtherapie nachzuweisen, ist wohl darauf zurückzuführen, daß es keine spezifischen, steroid-induzierten histologischen Merkmale gibt (84).
Experimente haben gezeigt, daß die Effekte von Hydrocortison auf das Gelenk vom Zustand des Gelenkknorpels abhängen. Ist der Knorpel vollkommen intakt, dann stabilisiert das Hydrocortison die Lysosomen innerhalb der Chondrocyten und verhindert den Zusammenbruch des Knorpels (84). Besteht aber bereits ein Gelenkleiden, und der Knorpel ist bereits beschädigt, dann hat das Hydrocortison einen vorherrschend nachteiligen Effekt, indem es die Ausbesserung des Knorpels behindert.
Eine andere Schwierigkeit besteht darin, daß man sich oft fragen muß, ob die aseptische Knochennekrose durch die Steroidgabe oder durch die Krankheit entstanden ist, die mit Steroiden behandelt wurde.
Da bestimmte Krankheiten wie z.B. die Kollagenosen, die mit Steroiden behandelt werden, auch für entstehende Nekrosen verantwortlich gemacht werden, ist es nicht immer möglich, die beiden Einflußgrößen sicher voneinander zu trennen.

Eine weitere Schwierigkeit bei der Beurteilung der durch Steroide bewirkten aseptischen Knochennekrose ist das ver-

spätete Auftreten der Nekrose.
Das Zeitintervall zwischen Beginn der Steroidtherapie und der Entwicklung einer aseptischen Knochennekrose kann zwischen 1 Monat und 3 Jahren variieren. Auch Velayos und Fischer geben an, daß die Diagnose nicht selten erst 2 Jahre nach Steroidtherapie gestellt wurde (32, 111). Auch eine definitive Korrelation zwischen der Höhe der Corticosteroid-Dosen und der Möglichkeit der Entstehung einer Nekrose konnte noch nicht festgestellt werden, obwohl der Eindruck besteht, daß höher dosierte Patienten, die über einen längeren Zeitraum hinweg behandelt wurden, schneller und eher eine Nekrose entwickeln (84).
Wenn man jedoch den Beweis für eine steroidinduzierte Nekrose stellen will, ist es wichtig, ein Patientengut zu erfassen, welches einer Steroidtherapie unterzogen wurde - wegen Krankheiten, die nicht direkt zu einer aseptischen Knochennekrose führen.
In der Weltliteratur wurde von über 300 solcher Fälle berichtet, die durch Steroidtherapie eine Knochennekrose bekamen. Bei all diesen Fällen wurden ein vorhergegangenes Trauma und nekrosegefährdete Grundkrankheiten wie z.B. Kollagenosen ausgeschlossen (30).
Heiman und Freiberg berichteten z.B. über 4 Patienten ohne nachgewiesenen Gelenkschaden. Sie wurden wegen Asthma und Tuberkulose behandelt, dies sind Krankheiten, bei denen man mit keiner aseptischen Knochennekrose rechnet. Nach der Steroid-Behandlung kam es aber zur aseptischen Knochennekrose.

Auch Serre, Simon, Bocksenbaum, Mendelson, Sutton, Dyneborg und Pilgaar berichteten über rein Steroid-induzierte aseptische Knochennekrosen (103). Daß nach Nierentransplantationen wegen der Immunsuppressiven Therapie aseptische Knochennekrosen entstehen, bemerkten als erste Storzl und Mitarbeiter (54). Seither gibt es zahlreiche Berichte über Knochennekrosen nach Nierentransplantationen. Für die Entstehung dieser aseptischen Knochennekrose wird ausschließlich

die Cortisonapplikation verantwortlich gemacht (94).
In den meisten Berichten wird aber nur der Befall des Femur- und Humeruskopfes sowie der Tibia erwähnt. Jedoch auch im Handskelett kann es durch eine Steroidtherapie zu einer aseptischen Knochennekrose kommen.
Catto berichtet über den Befall von gelenkbeteiligten Knochen, unter anderm auch über den Befall des os scaphoideum und des os capitatum nach Nierentransplantation mit immunsuppressiver Therapie (12).
Auch Schauer berichtet von einer aseptischen Knochennekrose am os scaphoideum (doppelseitig) und am os lunatum nach einer Nierentransplantation mit anschließender Cortisontherapie (94).
Milgram und Riley berichten über eine Patientin, die nach Prednisontherapie wegen idiopathischer thrombocytopenischer Purpura in beiden os scaphoidi eine aseptische Nekrose entwickelte (73).

Der größte Teil der Patienten, die einer Steroidtherapie unterzogen werden, zeigen röntgenologisch keine sichtbaren Beweise einer Osteonekrose.
Eine Anzahl von ihnen kann natürlich subklinische Zeichen haben, die sich nicht voll entwickeln oder die spontan ausheilen. Trotzdem muß man annehmen, daß der größere Teil der Steroid-behandelten Patienten diese Komplikation der aseptischen Knochennekrose nicht entwickeln (84).
Deshalb ist es vielleicht vernünftig anzunehmen, daß eine aseptische Knochennekrose unter Steroidtherapie nur dann eintritt, wenn eine ganze Anzahl von ätiologischen Faktoren bei einem Patienten mit einer dafür besonderen Empfindlichkeit zusammentreffen (84).
Seit der Einführung des Hormons als Medikament wurden zahlreiche Thesen zum Pathomechanismus der Steroid-induzierten aseptischen Nekrose aufgestellt. Es wurden mehrere mögliche Mechanismen durchdiskutiert (58). Eine Möglichkeit sieht

man im direkten Effekt der Corticoide auf den Knochen. Mc Farland und Frost nehmen an, daß die Steroide eine Suppression auf die Funktion der Osteoblasten ausüben und die normal vorkommende Reparation der Mikrofrakturen stören (58).

Andere wiederum heben den analgetischen Effekt der Corticosteroide hervor, der im befallenen Gelenk durch die excessive und unbedachte Aktivität des vorgeschädigten Gelenkes bzw. Knochens ein sekundäres Trauma bewirkt, welches dann durch den Mangel an Ruhigstellung zur aseptischen Nekrose führt.

Heiman und Freiberg meinen, daß hohe Dosen von Steroiden eine Vaskulitis entweder auslösen oder verstärken können und dann zu einem vaskulären Verschluß führen. Vaskulitis und thromboembolische Phänomene wurden überhaupt oft mit Steroidtherapie in Beziehung gebracht (10, 15). Aber durch morphologische Studien konnte dies bisher nicht bewiesen werden (73).

Andere wiederum sprechen von einer Steroid-Induzierten Hyperkoagulabilität des Blutes. Boettcher, Bonfiglio, Hamilton, Sheets, Smith nehmen an, daß diese Hyperkoagulabilität zu Thrombosen führt, die wiederum die Nekrose bewirken. Cosgriff, Diefenbach, Vogt, Goldie, Tibblin, Scheller, Hasting, Macnab, Heiman, Freiberg befürworten die Hypothese, daß es durch die Hyperkoagulabilität zur Stase kommt und damit zu einer verminderten Sauerstoffaufnahme im Knochen (36).

Als möglicher Mechanismus wurde auch Osteoporose durch Steroidtherapie mit anschließenden Mikrofrakturen in Betracht gezogen. Zinn ist der Ansicht, daß "mechanischer Streß" in einem Gebiet von lokal subchondraler Porosis besonders dort, wo das Mark relativ unelastische Fettzellen enthält, zu erhöhtem Druck in den Kapillaren führt. Dieser erhöhte Druck bewirkt zu der Zeit, in der der kranke und schwache Knochen umgebaut wird, eine Anhäufung von Mikrofissuren, die zu Rupturen der kleinen intratabekulären Gefäße führen (12).

Folglich führt die verminderte Resistenz des befallenen Knochens gegenüber mechanischem Streß sekundär zu einer Verschlechterung des Zustandes der Kapillaren (12). Das Auftreten der Osteoporose bei Steroidbehandlung hat den Streß als möglichen Faktor beim Entstehen der aseptischen Knochennekrose ins Gespräch gebracht (12). Bei Streßfrakturen der befallenen schwachen, aber lebenden Knochenbälkchen wird angenommen, daß sie bei Patienten, deren Schmerzreaktionen durch Steroide, Analgetica, Alkohol vermindert ist, mit progressivem und manchmal sogar rapid eintretendem Kollaps der Gelenke einhergeht.
Auch die Hypothese, daß excessive Steroiddosen eine Fettleber begünstigen, aus der systematisch Fettembolien resultieren, die zu Knocheninfarkten und zu aseptischen Knochennekrosen führen können, wurde von vielen Autoren befürwortet (32, 55). Sie bestätigen die Meinung von Kahlstrom und Mitarbeitern, welche die Fettembolie als Schlüsselfaktor der Nekrose bezeichnen. Immer wiederkehrende Fettembolien, die aus der geschädigten Leber in die Blutbahn eingepreßt werden und sich dann über den kleinen Kreislauf in den großen Kreislauf ergießen (94), befallen die subchondralen Arteriolen und Kapillaren und wirken zuletzt über den Mechanismus einer vaskulären Obstruktion (55, 31, 53). In den subchondralen Knochen wurden als Resultat einer mechanisch vaskulären Blockade auch herdförmige Gebiete mit toten Osteozyten gefunden (12).
Auch andere Autoren halten an der Hypothese des sich ändernden Lipidmetabolismus und der intramedulären Proliferation von Lipozyten fest, welche die Sinus-Zirkulation verkleinern und so die Infarzierung von Knochen und Knochenmark fördern können (58).
Von Jaffe wurde der verschlechterte Blutfluß im Knochenmark auf den vaskulären Druck bezogen, der wiederum von den periarteriellen und perivenösen Ödemen abhängig gemacht wurde.

Johnson vertritt die Ansicht, daß der aseptischen Knochennekrose mehr die zelluläre Änderung des Knochenmarkes zugrunde liegt als daß sie auf die Veränderung in den Arterien oder Venen zurückzuführen sei. Außerdem sind die Knochenbälkchen, welche die Fettzellen, die blutbildenden Zellen und die Blutgefäße des Knochenmarkes umgeben, steif und starr. Eine Expansion im Volumen der Fettzellen kann deshalb theoretisch die kleinen Blutgefäße verschließen. Deshalb wurde von Milgram und seinen Mitarbeitern postuliert, daß eine Fettzellenhypertrophie in den gefährdeten Gebieten einen Knocheninfarkt verursachen kann.
Viele ätiologische Möglichkeiten wurden angenommen, einschließlich der Hyperkoagulabilität mit thromboembolischem Phänomen, obliterative Endarteritis, Gelenk-Anästhesie, wachsende vaskuläre Empfindlichkeit, Osteoporose, Schwäche der normalen osteoblastischen Tätigkeit, Fettembolie durch Fettleber usw. (55). Trotzdem konnte der genaue Mechanismus der Steroid-induzierten aseptschen Knochennekrose nie wirklich geklärt werden und läßt auch heute noch viele Fragen und Zweifel offen. Eines kann aber als fast sicher angenommen werden: Hohe Steroiddosen können zur aseptischen Nekrose im Knochen führen.

2. Kollagenosen

Zu den degenerativ-entzündlichen Gefäßerkrankungen gehören die sog. Kollagenosen. Heute erfolgt die nosologische Zuordnung der Kollagenosen weniger unter Berücksichtigung der morphologischen Kriterien als vielmehr unter klinischen, epidemiologisch-genetischen und immunopathologisch-serologischen Gesichtspunkten. Neben Patienten mit der typischen Symptomatik der einen oder anderen Erkrankung finden sich immer wieder solche, die ein Mischbild aus mehreren solchen Erkrankungen zeigen. Die Kollagenosen sind Auto-Immunerkrankungen, die zur Ablagerung von Immunkomplexen an den

Gefäßwänden führen. Dadurch kommt es zu Gefäßwandläsionen, Entzündungen und thrombotischen Gefäßverschlüssen, die ihrerseits wiederum zu aseptischen Knochennekrosen führen können. Da die Steroide zur Grundtherapie bei den Kollagenosen gehören, ist es bis heute noch nicht vollständig geklärt, ob es durch die Kollagenosen oder durch die Steroidtherapie zu aseptischen Knochennekrosen kommt. Im allgemeinen wird jedoch bei der entzündlichen Gefäßwandinfiltration angenommen, daß durch die sekundäre, obturierende Thrombose die ischämische Nekrose entsteht (94).

a. Lupus Erythematodes (LE)

Der Lupus erythematodes gehört zu der Gruppe der Kollagenosen. Die Grundlage der Erkrankung ist eine mit Fibrinoidablagerungen einhergehende, von einer perivaskulären Entzündung unterschiedlicher Intensität begleitete Immunkomplexvaskulitis, die kleine Arterien und Arteriolen häufig, Venen dagegen selten betrifft (96).

Seit 1960 gibt es in der Weltliteratur zahlreiche Berichte über Knochenveränderungen bei Lupus erythematodes. Dubois und Cozen haben 1960 als erste über aseptische Nekrose im Femurkopf bei Lupus erythematodes berichtet (61). Seither gibt es eine ganze Reihe von anderen Berichten, die einen möglichen Zusammenhang zwischen Nekrose und LE beschrieben (58, 63, 91, 97, 98, 110, 64, 36, 40, 112, 67, 66).
Lange Zeit hat man der Corticosteroidtherapie bei Lupus erythematodes die entscheidende Rolle für die Entstehung der aseptischen Knochennekrose zugeschrieben. Jedoch geben Berichte von Patienten, die bei Lupus erythematodes ohne Steroidtherapie trotzdem eine aseptische Knochennekrose bekamen, einen Hinweis auf Lupus erythematodes als auslösenden Faktor der Krankheit (24, 97, 110, 112).
Meist werden bei Lupus erythematodes bedingten aseptischen Knochennekrosen die großen Gelenke befallen, trotzdem kom-

men auch aseptische Knochennekrosen im Handgelenk vor (40, 61, 64, 58).
Klippel berichtete, daß bei Patienten mit Lupus erythematodes bei 3,5 % das Handgelenk befallen wird. Nach neueren Literaturangaben liegt die Anzahl der Handgelenksmanifestationen jedoch wesentlich höher. Urmann stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß von 156 Patienten, die sowohl Lupus erythematodes als auch eine aseptische Knochennekrose hatten, bei 27 % das Handgelenk befallen war (107). Abeles, Urman, Rothfield berichten von 18 % mit Handgelenkbefall (1, 107). Alle diese Patienten wurden jedoch auch mit Corticosteroiden behandelt. Deshalb ist es schwierig zu klären, ob die aseptische Knochennekrose bei Lupus erythematodes auf die zugrunde liegende Vaskulitits dieser Krankheit oder auf die Steroidtherapie oder auf beides zusammen, zurückzuführen ist (1, 107).
Das Auftreten der aseptischen Knochennekrose im Handgelenk bei Lupus erythematodes ist jedoch nicht immer an den Gebrauch von Corticosteroiden gebunden.
Klipper berichtete z.B. von 7 Fällen, bei denen die aseptische Knochennekrose bei Lupus erythematodes entstand, obwohl vorher Corticoide nicht gegeben wurden.

Gelenksymptome sind bekannte klinische Manifestationen des Lupus erythematodes. Die Gelenke werden bei 90 % der Patienten befallen, die an Lupus erkrankt sind. Oft sind die Symptome am Gelenk sogar die ersten Anzeichen der Krankheit (sogenannte Charcot Arthritis). Aber nicht alle Patienten entwickeln am Gelenk die schwerwiegende Komplikation einer aseptischen Nekrose (61).
Meistens bekommen die Patienten Steroide, um die anderen Manifestationen der Krankheit zu unterdrücken. Dadurch kommt es zu einem zeitlichen Aufschub, bevor die Diagnose aseptische Knochennekrose gestellt werden kann. Das Durchschnittsalter der Manifestation des Lupus wird mit 26,7 Lebensjahren angegeben. Die Diagnose "aseptische Knochennekrose" wurde

jedoch im Durchschnittsalter von 30,4 Lebensjahren gestellt.

Zwischen der Diagnose des Lupus und dem Befall der Knochen mit aseptischer Nekrose liegt ein Zeitintervall von 0,6 bis 16 Jahren. Durchschnittlich sind es 3,4 Jahre (58).

Labowitz und Schumacher berichteten von Patienten mit aseptischer Knochennekrose, von denen einige den chronischen Typ der Arthritis hatten, die anderen dagegen nur Gelenkschmerzen verspürten (61). Röntgenologisch konnten sie jedoch bei keinem Änderungen feststellen, also auch keine erosiv deformierende Arthritis. Sie sahen jedoch bei Patienten mit Weichteilschwellung eine Subluxation der Interphalanggelenke mit einer korrigierbaren "Swan - neck"-Deformität.

Bei Lupus erythematodes besteht die Gefahr, daß die anderen Symptome der Grundkrankheit die Frühsymptome der Osteonekrose überdecken können. Dazu kommt noch, daß durch das Fehlen der röntgenologischen Veränderungen im Frühstadium die richtige Diagnose verzögert wird und erst, wenn schon irreparable Gelenkverformungen eingetreten sind, die Krankheit bzw. die Nekrose als solche erkannt wird (64).
Noch dazu beginnt die Nekrose bei LE schleichend. Man nahm und nimmt oft fälschlicherweise an, daß die Schmerzen im Handskelett, über die sich LE-Patienten beklagen, eine normale Synovitis sei, die typischerweise bei diesem Krankheitsbild zu finden ist.
Die Nekrosen sind beim Lupus häufiger multifocal und befallen beim Patienten meist mehrere Gelenke gleichzeitig (58, 44).

Labowitz und Schumacher beschreiben den Befall der Metacarpal-Knochen mit aseptischer Knochennekrose bei Lupus erythematodes-Patienten. Dieser Befall war von ungewöhnlichen lokalen Befunden begleitet, nämlich von einer diffu-

sen teigigen Schwellung entlang des Metacarpal-Schafts und einer mäßigen Anschwellung der Metacarpal-Gelenke. Man dachte anfangs an eine durch den Lupus erythematodes bedingte Synovitis. Im Röntgenbild wurden aber periostale neue Knochenformationen gesehen (61).

Hamza und Ayed berichten, daß Röntgenaufnahmen der Hände eine Lyse des Knochens der letzten Phalangen der Finger in Verbindung mit einem Raynaud Syndrom zeigten. Es besteht hierbei ein ernstzunehmendes Raynaud Syndrom mit Nekrose und Lyse des Knochens der letzten Glieder der Phalangen (43). Es scheint, daß Lupus erythematodes mit aseptischer Knochennekrose häufig in Begleitung des Raynaud Phänomens zu finden ist (61 %) (58, 98, 109, 44).
Wie auch immer, man kann trotz des hohen Anteils an Raynaud Phänomen unter den Lupus-Patienten mit aseptischer Nekrose diesen Knochendefekt nicht allein durch das Raynaud Phänomen erklären (58). Diese Aussage spricht für eine vaskuläre Rolle bei der Pathogenese des Lupus erythematodes mit Osteonekrose und erklärt sich durch die Ischämie, die durch vaskuläre Spasmen bedingt ist (44).

Außerdem zeigt sich, daß die Osteonekrose häufiger beim juvenilen Lupus (40 %) (5, 44) als beim erwachsenen Lupus vorkommt (5 %).
Das Durchschnittsalter für das Auftreten der Osteonekrose beim juvenilen Lupus wird mit 12,5 Lebensjahren angegeben. Im Gegensatz dazu wird LE ohne Nekrose mit durchschnittlich 14,5 Lebensjahren beobachtet (44).

Man sieht bei der rheumatischen Arthritis ähnliche Veränderungen der Synovialis wie bei dem disseminierten Lupus erythematodes. Daraus schließt man, daß es auch bei Lupus eine sekundäre Zirkulationsstörung der nutritiven, im Bereich der Synovia verlaufenden Gefäße gibt. In Analogie zu ande-

ren Organlokalisationen können ferner durch fibrinoide Gefäßwandnekrosen Knocheninfarkte entstehen. Entsprechende histologische Befunde wurden bisher aber nicht gefunden (94).

Die Vaskulitis ist ein charakteristisches pathologisches Merkmal bei disseminiertem Lupus erythematodes. Deshalb wurde postuliert, daß der pathogenetische Mechanismus in den Fällen eines Lupus mit Nekrose eine generalisierte Vaskulitis ist, welche eine vaskuläre Obstruktion und dadurch einen Knocheninfarkt bewirkt (40, 61).
Brook, Meister und Siemens konnten bei ihren Untersuchungen keinen Beweis für eine Knochenvaskulitis finden. Sie konnten aber im Synovialgewebe und in den das Gelenk umgebenden Muskeln eine Vaskulitis nachweisen (97).
Auch Lightfoot berichtete über eine Vaskulitis der kleinen Arteriolen in Muskelbiopsien und bezeichnete dies als gewöhnlichen Befund der Histopathologie bei Lupus (64).

Labowitz fand bei seinen Patienten im synovialen Untersuchungsmaterial eine Vaskulitis mit polymorphonuclearen und mononuclearen Zellen im Gefäßwall. Jedoch im Knochen selbst fand auch er keine Zeichen einer Vaskulitis (61).
Hamza und Ayed halten es für wahrscheinlich, daß der vaskuläre Spasmus der Arterien mit anormalen Wänden der Hauptmechanismus für das Auftreten einer aseptischen Knochennekrose im Verlauf eines Lupus sei (44).
Klippers Befunde zeigten einen Zusammenhang zwischen avaskulärer Nekrose, Vasospastik und vaskulitischen Schäden bei Lupus erythematodes und Corticosteroidtherapie. Bei Lupus können Vasospasmus oder Vaskulitis oder beide zusammen durch Corticosteroid-Therapie gesteigert und so die Mikrozirkulation verhindert werden. Daraus resultieren dann die ischämischen Schäden. Faßt man diese Aussagen zusammen, dann scheint es, daß die Pathogenese der ischämischen Nekrose bei LE multifaktoriell ist (58).
Lightfoot schreibt, daß bei Lupus der vaskuläre Prozeß ent-

weder allein wirken kann oder zusammen mit der hypothetischen Fettembolie, die wahrscheinlich aus der Steroidtherapie resultiert und somit eine arterioläre Okklusion und ischämische Nekrosen des Knochens bewirkt (61).
Klarheit, welcher Pathomechanismus nun tatsächlich eine Rolle spielt, konnte bis jetzt aber nicht gefunden werden.

b. Sklerodermie

In die Gruppe der Kollagenosen gehört auch die Sklerodermie. Klinische Zeichen lassen sich auf eine allgemeine subkutane perivaskuläre, submuköse Fibrosklerose zurückführen. Die Sklerodermie tritt oft verbunden mit dem Raynaud Phänomen auf. Frauen werden häufiger befallen als Männer. Wie schon der Lupus erythematodes kann auch die Sklerodermie zu aseptischen Knochennekrosen führen. Man findet jedoch im Gegensatz zu LE in der Literatur wenig Hinweise darauf.
Vayssairat, Fiessinger, Housset haben bei 86 Kranken mit einer aseptischen Knochennekrose nach der Grundkrankheit gesucht (108). Dabei zeigte es sich, daß bei 35 Patienten die Sklerodermie die Ursache für eine Nekrose der oberen Glieder der Finger war. Auch Colomb, Vittori, Gho, Roux, Babich, Bookstein, Zweifler, Zarafonetis, Mich, Chris berichten über den Befall der distalen Phalangen mit Nekrose bei Sklerodermie (15, 108, 109).

c. Dermatomyositis

Die Dermatomyositis ist eine Kollagenose, die häufig zusammen mit Sklerodermie und chronischer Polyarthritis auftritt. Bei dieser Krankheit handelt es sich um eine Vaskulitis mit perivaskulärer Infiltration. Sie kann in drei Formen auftreten, entweder idiopathisch oder, wie bereits erwähnt, zusammen mit anderen Kollagenosen oder als paraneoplastisches Syndrom.
Weit seltener zeigt sich der Befall der Finger bzw. des Handgelenkes bei Dermatomyositis. Die einzigen Hinweise

darauf findet man bei Vayssairat (108).

d. Panarteriitis Nodosa

Auch über die Knochennekrose bei Panarteriitis nodosa findet man wenig Berichte in der Literatur.
Bei der Panarteriitis nodosa ist die klinische Symptomatik die Folge einer generalisierten Arteriitis, die mit ischämischen Nekrosen, Thrombosierung und Bildung von Aneurysmen einhergehen. Diese chronische, besonders in der Media der Gefäße lokalisierte, teils nekrotisierende und mit Fibrinoiddepositionen einhergehende Arteriitis zeigt histologisch ein typisches Bild mit eosinophilen und neutrophilen Granulozyten und der Bildung von entzündlichen Granulomen in der Umgebung der Gefäße. Vayssairat, Flessinger, Housset gehören zu den wenigen, die unter ihrem Patientengut von 86 Personen Krankheitsfälle mit Panarteriitis nodosa fanden (108). Bei all diesen Patienten waren die Finger befallen. Auch Ramseier berichtet über aseptische Knochennekrosen bei Panarteriitis nodosa (57). Schauer erwähnt, daß die Knochennekrosen bei der Panarteriitis nodosa ohne Regelschema verteilt auftreten können und durch die segmentär entwickelten Gefäßerkrankungen hervorgerufen werden (94).

3. Kälteagglutinationskrankheit

Bei den Patienten mit Kälteagglutinationskrankheit kommt es unter Kälteeinwirkung in den Hautgefäßen durch die im Serum vorhandenen Antikörper zu einer Agglutination von Erythrozyten, die dann hämolysiert werden.
Der ätiologische Faktor bei der Kälteagglutinationskrankheit ist somit die Unterbrechung der Blutversorgung durch Thromben, die unter anderem aus hämolysiertem Zellmaterial entstanden sind. Allgemeine Beispiele wurden hierfür in der Literatur des öfteren erwähnt (27, 69, 78).

Die Kälteagglutinationskrankheit kann aber auch zur Knochennekrose führen. Vayssairat, Fiessinger, Hosset machen auf die Verbindung der Kälteagglutinationskrankheit mit der Nekrose der Fingerendglieder aufmerksam (109).
Kälteagglutinationskrankheiten treten besonders oft in Gesellschaft anderer Krankheiten wie z.B. den Kollagenosen auf. Über Kälteagglutinationskrankheit bei Sklerodermie wurde von Brouet, Clauvel, Danon, Klein, Seligmann, Meltzer, Myerson, Stout berichtet (8, 69, 78). Auch in Begleitung des Plasmocytoms wird sie beobachtet (60, 65, 87). In solchen Fällen ist es natürlich schwierig zu entscheiden, ob die aseptische Knochennekrose durch die Kälteagglutinationskrankheit oder durch die anderen Systemerkrankungen entstanden ist.

4. Angiopathien bzw. arterielle Verschlußkrankheiten

Morphologisch fallen unter den Begriff der artiellen Verschlußkrankheiten organische Veränderungen, die zur Einengung (Stenose) oder zum Verschluß (Obliteration) des Gefäßlumens führen.

a. Arteriosklerose

Unter den degenerativen Gefäßprozessen rangiert die besonders unter dem Einfluß eines Diabetes mellitus sich entwikkelnde Arteriosklerose an erster Stelle, da hier neben den größeren Arterien auch die kleinen Gefäße und Arteriolen oft mit schwerer Hyalinose befallen sind (94). Die sich später dadurch entwickelnden Knochennekrosen entstehen also auf dem Boden degenerativer Gefäßprozesse.
Die Arteriosklerose beginnt zunächst mit einer reversiblen Vermehrung von Gewebsflüssigkeit in der Intima. Später kommt es dann zum Anfluten und zum Niederschlag von Lipoproteinen in der Arterienwand. Cholesterin wird auskristallisiert und in den Bindegewebsfasern kommt es zur Quellung,

Hyalinose und Nekrose. Darüber hinaus kommt es zur Verkalkung und zur Faserneubildung. Bei Durchbruch der beetartigen Herde in das Gefäßlumen entstehen atheromatöse Geschwüre, auf die sich Thromben niederschlagen können. Die losgelösten Cholesterinmassen können zu einer Cholesterinkristallembolie führen.
Von vielen Autoren wird der Beginn der Arteriosklerose heute in einer Störung der Thrombozytenfunktion gesehen. Sogenannte "Risikofaktoren" sollen primär durch Reizung am Thrombozyten oder sekundär über das Gefäßendothel zu einer vermehrten Aggregation und Adhäsion mit Freisetzung einer Vielzahl von Substanzen führen. Im weiteren Verlauf kommt es dann zur Ausbildung einer obliterierenden Thrombose und zu mesenchymalen Reaktionen. Zu den Risikofaktoren der Arteriosklerose gehören u.a. der Diabetes mellitus, Hypertriglyceridämie und Schilddrüsenunterfunktion.
Die diabetische Mikroangiopathie z.B. ist eine generalisierte Gefäßerkrankung, die Arteriolen, Kapillaren und Venolen befällt. Ihr morphologisches Substrat ist gekennzeichnet durch eine Verdichtung der Basalmembran. Funktionelle Störungen der Mikrozirkulation mit erschwerten Fließbedingungen und Fließeigenschaften des Blutes gehen den morphologischen Veränderungen voraus.

Ob nun bei Arteriosklerose die Thrombose der primäre Vorgang ist, oder der Prozeß an der Gefäßwand beginnt, oder ob es durch noch nicht näher bekannte Faktoren gleichzeitig zur Störung in der Gefäßwand und am Thrombozyten kommt, ist nicht eindeutig entschieden.
Jones und Engelmann schreiben, daß thrombotische Verschlüsse, Intima-Anschwellung oder Thrombusembolie wahrscheinlich verantwortlich sind für die Knochennekrose bei Arteriosklerose (54).

b. Thrombangiitis obliterans

Zu den arteriellen Verschlußkrankheiten zählt auch die Thrombangiitis obliterans. Hierbei handelt es sich um fibrenoide Intimaverquellung an den kleinen Arterien und Venen mit Wucherung des subintimaten Bindegewebes und mit entzündlichen, von der Adventitia vordringenden Infiltraten. Es kommt zu Thrombenbildung und zu Durchblutungsstörung.

c. Arterio-venöse Fisteln

Auch die arterio-venösen Fisteln und die Arteriopathien aus lokalen Gründen gehören in die Gruppe der arteriellen Verschlußkrankheiten. Die arterio-venösen Kurzschlüsse sind pathologische Verbindungen zwischen Arterien und Venen, die entweder angeboren oder erworben sind; letzteres durch Verletzungen von Venen und Arterien, durch Tumore oder durch chronische Entzündungen.

d. Costo-claviculärer Engpaß

Zur arteriellen Verschlußkrankheit aus lokalen Gründen kann es zum Beispiel auch beim costo-claviculären Engpaß kommen, wenn die Arteria subclavicularis aus irgendwelchen lokalen Gründen zusammengepreßt wird.

e. Befall der Hand

In ihrem Bericht über Digital-Nekrosen schreiben Vayssairat, Fiessinger, Hausset, daß von 86 Patienten 6 Patienten Arteriosklerose hatten. Davon waren 3 Diabetiker. 5 Patienten litten an Thrombangiitis obliterans. Bei 4 Patienten fanden sie einen costo-claviculären Engpaß. Und ein Patient hatte eine arterio-venöse Fistel im Finger, der dadurch eine Thrombose bekam, die zur Nekrose führte (109).

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß es durch die arteriellen Verschlußkrankheiten zu Durchblutungsstörungen in der

Hand kommen kann, woraus sich dann eine aseptische Knochennekrose im Handgelenk, vor allem in den Fingern entwickeln kann.

5. Angioneuropathien: Raynaud Phänomen

Zu der Gruppe der Angioneuropathien gehört das Raynaud Syndrom mit der Nekrose der Endglieder der Finger. Es handelt sich um eine funktionelle Durchblutungsstörung mit einer erhöhten Verengungsbereitschaft der Endstrombahn. Der Manifestationsort ist vorwiegend an den Akren, da hier die Gefäßnerven besonders zahlreich sind, und die relativ große Hautoberfläche zur raschen Abkühlung disponiert.
Ätiologisch werden konstitutionelle Faktoren, nervale und hormonale Störungen angenommen.

Man unterscheidet primäres und sekundäres Raynaud Syndrom.

Bei der primären Form kommt es zu einem intermittierenden Verschluß der Digitalarterien und zuletzt zu einer Schädigung der venösen Endstrombahn. Es handelt sich um eine funktionelle Störung.
Bei dem sekundären Raynaud Syndrom handelt es sich um eine akute Ischämie als Folge einer organischen Gefäßstenose bzw. eines Gefäßverschlusses. Die Vasokonstriktion führt infolge des herabgesetzten intravasalen Druckes distal von der Stenose zur akralen Ischämie. Dem sekundären Raynaud Phänomen liegen eine ganze Reihe von Krankheiten zugrunde - wie z.B. Kollagenosen, Stoffwechselstörungen, Thrombangiitis obliterans, Intoxikationen, chronische Vibrationstraumen, Verletzungen und Operationen.
Vayssairat, Fiessinger, Housset berichten, daß unter ihren Patienten das Raynaud Phänomen sowohl in Verbindung mit Kollagenosen auftrat als auch idiopathisch. Von 86 Patienten hatten 9 Patienten ein primäres, d.h. ein idiopathisches Raynaud Syndrom (109).

6. Sichelzellanämie

Aseptische Knochennekrosen am Handskelett können auch in Verbindung mit einer Hämoglobinopathie auftreten, doch ist dies bisher nur beim Krankheitsbild der Sichelzellanämie bekannt, welche überwiegend bei der schwarzen Rasse auftritt. Homozygote sind ernsthaft durch die Sichelung der Erythrozyten gefährdet, und ihre Lebenserwartung ist im allgemeinen kurz. Dagegen weisen die Heterozygoten meist keine Symptome auf.

Das abnorme Hämoglobin (HbS) ist die Ursache der Umwandlung der Erythrozyten in Sichelzellen. Dieser Vorgang erfolgt nur bei Abfall des Blut pH's oder bei Veränderung der O_2-Spannung im Blut. Kommt es zu einer allgemeinen oder einer lokalen Hypoxämie oder zum Abfall des pH's, so tritt prompt die Sichelung der Erythrozyten ein. Dadurch wird die Viskosität des Blutes erhöht und die lokale Zirkulation verlangsamt. Da aber trotz verzögerter O_2-Zufuhr der Verbrauch anhält, sinken pH und O_2-Spannung weiter ab. Mit anderen Worten kommt es zu einem circulus vitiosus, der eine Sichelung weiter begünstigt und zu einem Pfropf von ineinander verhakten Zellen führt. Das Endresultat dieses Vorganges ist ein Gefäßverschluß durch einen Sichelzellenthrombus, dem ein Infarkt und eine Nekrose des Knochens folgen können (72).
Rickles und O'Leary schreiben in ihrer Arbeit über Sichelzellanämie dagegen, daß - falls man eine Thrombose für das Auftreten der Nekrose verantwortlich macht - es sich eher um ein sekundäres als um ein primäres Phänomen handelt.

Bensinger und Gilbert machen darauf aufmerksam, daß - zusätzlich zu der vaskulären Blockade - chronisch hämolytische Krisen, bedingt durch die verkürtzte Lebensdauer der Erythrozyten, mit verminderter osmotischer Resistenz zusammen mit multiplen Thromben auftreten können.
Auch die Fettembolie wurde von einigen Autoren als auslö-

sende Ursache für die Nekrose bei Sichelzellanämie sowie bei anderen Erkrankungen verantwortlich gemacht. Man nimmt an, daß infolge der Anämie in der Fettleber Fettembolien gelöst werden.
Allgemein nimmt man bei der Sichelzellanämie an, daß die Behinderung der terminalen, intraossalen Gefäße durch eine Blockierung bei Blutstauung oder Thromben, die auf die Sichelzellen zurückzuführen sind, zu einer aseptischen Nekrose führen kann (54, 64).
Bei der Sichelzellanämie gibt es zwei deutlich unterschiedliche histologische und röntgenologische Bilder des Knochenbefalls. Folglich gibt es auch zwei Arten von Knochenveränderungen.
Einerseits die Konchenmarkhyperplasie als Antwort auf die hämolytische Anämie, andererseits gibt es den Knocheninfarkt, als Folge der Unterbrechung der Blutversorgung von Knochen und Knochenmark (13, 12). Im Gegensatz zur Knochenmarkhyperplasie, die bei Sichelzellanämie meist nur in flachen Knochen wie z.B. in den Wirbelkörpern vorkommt (13) und bei Kindern das ganze Skelett befallen kann (12), kann der Knocheninfarkt, die aseptische Nekrose, in jedem Knochen stattfinden, also auch in den Händen (13).
Das erste klinische Zeichen einer Sichelzellanämie ist oft das sog. Hand-Fuß-Syndrom (72, 13). Die Hände und Füße schwellen wegen dem Verschluß der kleinen Gefäße an und schmerzen. Eine Heilung tritt meist innerhalb von 3 Monaten ein. Meist werden Kinder bis zu 3 Jahren von diesem Syndrom befallen; nur selten sieht man ältere Kinder mit diesem klinischen Bild (13).
Die "Daktylitis", d.h. die Entzündung der Finger, die klinisch zu dieser Zeit vorkommt, rührt sicherlich von den vielen kleinen Infarkten her, denen die Reparaturphase folgt. Aufgrund des Verteilungsmusters der Nekrose ist man der Auffassung, daß die Unterbrechung der Blutversorgung im Knochenmark die Ursache des Knocheninfarktes ist (12).

In den Markgefäßen wurden keine Thrombosen gesehen. Dies unterstützt die Annahme, daß die Infarkte einer Stase folgten, die durch die mechanische Sequestration der Erythrozyten eintrat (12).
Die "Restauration" des geschädigten Knochens kann manchmal innerhalb von ein paar Monaten beendet sein. Manchmal aber bleibt das Knochenwachstum beständig verkümmert, und die Epiphyse wird kegelförmig (12).
Bei Kindern zwischen 6 und 24 Monaten werden die schmalen tubulären Knochen der Hände und Füße am öftesten befallen. Diese Knochen enthalten noch blutbildendes Mark; man ist der Auffassung, daß sie bei Kälte zu Gefäßverschlüssen oder/und arterio-venösen Shunts neigen (12).
Einige Knochen, vor allem die Metacarpal-Knochen, tendieren dazu, symmetrisch befallen zu werden (12). Der akute Knocheninfarkt findet gewöhnlich nur bei homozygoten Kindern mit Sichelzellanämie statt. Auf diese "Knochenkrise" aufmerksam machen Schmerzschübe, die manchmal von Fieber und Leukozytose begleitet werden. Die Infarkte finden nicht in den ersten Lebensmonaten statt, stehen aber mit der Abnahme des foetalen Hämoglobins und der Zunahme des abnorm gebildeten Hämoglobins (HbS) in Zusammenhang (12).
Wie bei Kleinkindern mit Sichelzellanämie meist der akute Knocheninfarkt auftritt, so findet man bei größeren Kindern oder bei Erwachsenen mit Sichelzellanämie gewöhnlich den "chronischen Infarkt" (72). Es ist nichts Ungewöhnliches daran, daß betroffene Menschen vorher keine Anzeichen auf den ablaufenden Prozeß zeigen. Meist klagen sie nur über Schmerzen, die schon länger andauern. Solch chronische Infarkte kommen in den subartikulären Gebieten der Knochenenden, im Schaft der Knochen und in den Endplatten der vertebralen Körper vor.
Außerdem ist eine besondere Reaktion bei Sichelzellanämie beobachtet worden. Diese Hämoglobinopathien führen zu einer größeren Anfälligkeit für Knocheninfektionen. In Ge-

bieten, in denen thyphoide und parathyphoide Krankheiten verbreitet sind, entwickeln sich die aseptischen Nekrosen häufig zu einer Salmonellenostitis (18).
Über Knocheninfarkte bei Sichelzellanämie haben viele Autoren berichtet z.B. Vance, Fisher, Wade, Stevenson, Taylor, Legant, Ball, Wyatt, Orrahoad, Tonaka, Cliffort, Aelrod, Reichelt (18).
Den Befall des Handskelettes bei Sichelzellanämie hoben vor allem Chung, Alavi, Russel und Catto, Middlemiss, Davidson hervor (13, 12, 72, 18).

7. Hyperuricämie

Auch die Hyperuricämie mit vaskulären Schäden kann zur Knochennekrose führen (94, 122).
Die bei der Hyperuricämie auftretenden chronischen Gelenkveränderungen sind die Folgen der Zerstörung des gelenknahen Knochens durch Harnsäure.
Vayssairat, Fiessinger, Housset berichten über einen Patienten mit Gicht, der dadurch eine avaskuläre Nekrose im Finger entwickelt hat (109).

8. Hypothyreose

Auch die Hypothyreose kann zur aseptischen Knochennekrose führen.
Die Schilddrüsenhormone sind am normalen Wachstum und an der Skelettreife maßgeblich beteiligt. Das Fehlen von Thyroxin führt zu einem Fehlen der epiphysären Ossifikationszentren und zum Wachstumsstillstand.
Der Mangel in der Synthese von Schilddrüsenhormonen hat eine Reihe klinischer Ausfallerscheinungen zur Folge, deren Schwere von der Schwere der Hormonsynthesestörung und vom Alter, in dem sich die Hypothyreose manifestiert, abhängt.

Wachstumsretardierung und verspätete Skelettreife sind bekannte Merkmale bei Kretinismus und jugendlichem Myxödem. Patienten mit diesen Kriterien haben eine abnormale Ossifikation des epiphysealen Gebietes, welches im Röntgenbild porös, getupft oder fragmentiert erscheint. Beim Erwachsenen ist der Mangel an Tyroxin oft verbunden mit wachsender metabolischer Aktivität und einem Umbau der Knochen (100).

Da über Skelettkrankheiten bei Myxödem wenig berichtet wurde, beobachten Rubinstein und Brook Patienten mit sowohl klinisch wie auch labormäßig gesicherten Myxödemen. Die Ursachen, die zum Myxödem führten, waren bei den Patienten unterschiedlich. Sie reichten von idiopathischem Hypothyreoidismus, Strumektomie wegen Hashimoto-Tyreoiditis bis zur Behandlung einer Hyperthyreose mit Radiojod (89).

Bei allen Patienten war die Diagnose Hypothyreose schon lange Zeit gesichert. Der Hormonmangel ist folglich der Entwicklung der Skelettkrankheit vorhergegangen. Die kürzeste Zeitspanne zwischen dem Beginn der Hypothyreose und dem Erkennen der aseptischen Knochennekrose war ca. 9 Monate, wogegen die längste Zeitspanne 17 Jahre betrug. Bei zwei Patienten war vor allem das os lunatum befallen.

Die ätiologischen Faktoren einer aseptischen Knochennekrose bei Hypothyreose konnten nie sicher geklärt werden. Die meisten Autoren nehmen an, daß die Nekrose auf eine Ischämie zurückzuführen sei (89). Obwohl diese Ansicht weit verbreitet Zustimmung fand, konnten histologische Untersuchungen keinen Beweis für einen vaskulären Verschluß erbringen (18). Die unterbrochene Blutzufuhr erklärte man sich durch stattfindende Mikrofrakturen. Als wichtigen prädisponierenden Faktor bei der Entstehung der Mikrofrakturen sah man eine Abschwächung der Knochenbälkchen an (18).

Die Pathogenese einer aseptischen Knochennekrose bei Hypo-

thyreose ist jedoch unklar. Deshalb nimmt man an, daß wohl mehrere Faktoren zusammenspielen. Man denkt hierbei an Faktoren wie z.B. vermindertes cardiales Plasma-Volumen, wachsender peripherer vaskulärer Widerstand, verlängerte Durchblutungszeit, verkleinerter Blutfluß, vermehrter Umbau im Knochen, Hyperlipidämie, verminderte Sauerstoffaufnahme usw. All diese Faktoren können, falls sie zusammenwirken, in gewissen Gebieten eine Skelettischämie hervorrufen (89).

9. Neoplastische Prozesse

Neoplastische Prozesse schädigen den Organismus so stark, daß es nicht verwunderlich ist, daß es auch zu Knochennekrosen kommen kann. Es sei jedoch gesagt, daß es absolut nicht typisch ist, wenn das Neoplasma mit Nekrosen zusammen auftritt (109).

a. Plasmozytom

Über das Auftreten von Knochennekrosen bei Plasmozytom berichten Kopp, Beune, Beirns, Mc Kenzie, Fudenberg, O'Reilly, Pruzanski, Watt und Vayssairat (107, 60, 65, 87). Fiessinger, Housset berichten ganz gezielt über Fingernekrose bei Plasmozytom (109). Bei dieser malignen Vermehrung der retikulären Plasmazellen kommt es zu multiplen, scharf begrenzten osteolytischen Defekten in den blutbildenden Knochen und manchmal zur Osteoporose, die wiederum zu Spontanfrakturen führen kann. Durch die Spontanfrakturen kommt es zur gestörten Blutzirkulation. Dadurch kann es beim Plasmozytom zu aseptischen Knochennekrosen kommen.

b. Glomustumor

Auch beim Glomustumor, dem Gefäßtumor der Akren, kommt es zu arterio-venösen Anastomosen und zu Nekrosen in den Fingern. Außerdem wurde berichtet, daß es auch beim Bronchial-

carcinom und beim Leiomyosarkom zu aseptischen Fingernekrosen kommen kann, obwohl dieses nicht typisch ist (109, 46, 82).

c. Chorion-Ca

Sehr selten kommt es auch beim Chorion-Ca zur Knochennekrose am Finger. Deshalb schreiben Vayssairat, Fiessinger, Housset, daß man bei punktförmigen Schmerzen, die pulsativ sind, und die durch kleinsten Druck hervorgerufen werden, die Möglichkeit einer Knochennekrose am Finger in Betracht ziehen muß.

IV. SEKUNDÄRE ASEPTISCHE OSTEONEKROSEN

Im ersten Teil dieser Arbeit wurde versucht, die Ätiologie der spontanen avaskulären Osteonekrose genauer darzustellen. Hauptsächlich wurden die Systemkrankheiten behandelt, die eine primäre aseptische Knochennekrose am Handskelett hervorrufen können.
Dennoch kann man davon ausgehen, daß bei den Handwurzelnekrosen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Trauma als auslösender Faktor einer Osteonekrose aufzufassen ist, da die Unfallhäufigkeit im Bereich der oberen Extremitäten statistisch oft anzutreffen ist.

Im zweiten Teil werden die aseptischen Osteonekrosen abgehandelt, die durch äußere Gewalteinwirkung zustande kommen, und die deshalb nicht zu den primären Osteonekrosen gezählt werden. Die aseptische Knochennekrose als Folge eines Traumas ist sowohl beim Erwachsenen als auch beim Jugendlichen möglich. Beim jugendlichen Skelett kommt auch noch die Möglichkeit einer verstärkten Vulnerabilität des wachsenden Knochens und der versorgenden Gefäße als prädisponierender Faktor in Betracht.
Wie bereits in der Ätiologie der spontanen aseptischen Osteonekrosen erwähnt wurde, ist der gemeinsame Nenner der Nekrosen die Störung in der Blutzirkulation. Man kann annehmen, daß die Besonderheit der Gefäßversorgung bei der Entstehung einer aseptischen Knochennekrose nach Trauma als ätiologischer Faktor eine große Rolle spielt.
Zum besseren Verständnis der Blutversorgung und der Ätiologie der sekundären aseptischen Osteonekrose am Handskelett wird diese am Beispiel des os naviculare bzw. os scapholdum erklärt.

A. Anatomie

Das Os scaphoideum ist der größte und lateralste Knochen der proximalen Reihe der Handwurzelknochen. Er hat eine unregelmäßige Form, deren Achse schräg liegt. Das Scaphoid ist proximal und lateral konvex, medial dagegen konkav (39). Drei seiner sechs Flächen sind artikulär. Proximal artikuliert er mit dem Radius, distal mit dem Os trapezium und dem Os trapezoideum, ulnar mit dem Os lunatum und dem Os capitatum. Die drei restlichen Flächen sind nicht artikulär und dienen als Ansatzstellen für Ligamente und Muskeln. Die laterale, schmale und rauhe Fläche ist ein Ansatzpunkt für das laterale Ligament des Handgelenks (104).

Intercarpale Ligamente und der Flexor Retinaculum sind an den nicht artikulären Knochenflächen befestigt und lassen nur ein kleines Gebiet zur vaskulären Penetration frei (39).

Die dorsale Fläche unter der Extensorsehne ist rauh und leicht gefurcht und kürzer als die gegenüberliegende volare Fläche. Diese bildet einen Teil des Karpalkanals und endet auf einer abgerundeten Erhöhung im distalen Teil, nämlich dem Tuberkel des Scaphoids. Proximal am Tuberkel sieht man auf der volaren Seite eine kleine, rauhe, triangulare Fläche. Diese drei nicht artikulären Flächen werden als Einheit betrachtet und Scaphoidtaille genannt. Diese Taille ist ein Band oder ein Streifen - spiralenförmig angeordnet aus rauhen Knochen mit vaskulären Perforationen. Die Taille erstreckt sich vom proximalen Ende der dorsalen Fläche bis zur Basis des Tuberkels und windet sich um die längliche Achse des Scaphoids (104).

B. Bewegungen der Karpalknochen

Die distalen Handwurzelknochen sind nicht nur untereinander, sondern auch mit den Mittelhandknochen 2 bis 5 ziemlich fest verbunden. Sie bilden mit ihm einen nur wenig verformbaren, einheitlichen Gelenkkörper.

Die Knochen der proximalen Reihe sind stärker gegeneinander und gegen Radius und Discus articularis einerseits und die distalen Gelenkkörper andererseits verschiebbar (115).

In beiden Handgelenken kann Palmarflexion, Dorsalextension, Radial- und Ulnarabduktion stattfinden, jedoch keine Drehung. Die Palmarflexion läuft mehr im proximalen, die Dorsalextension mehr im distalen Handgelenk ab. Bei der Radialabduktion gleitet die proximale Reihe der Handwurzelknochen ulnarwärts und schiebt sich an der Radialseite zusammen, wobei besonders das Scaphoid palmarwärts umkippt. Bei übermäßiger Beanspruchung des Handgelenks in Dorsalextension, wie z.B. bei übertriebenen Liegestützübungen, kann das Scaphoid brechen, das zwischen Radius und Capitatum eingeklemmt wird (4).

Ist das Kahnbein gebrochen, so folgen seine beiden Bruchstücke verstärkt den Bewegungsausschlägen des distalen Handwurzelgelenkkörpers. Volarflexion öffnet den Bruchspalt dorsal, Dorsalflexion ventral. Dieses wechselnde Klappen des Bruchspaltes hemmt mechanisch die Heilungsvorgänge und verlangt deshalb für die Behandlung das Ausschalten aller Flexionsbewegungen (113).

C. Blutversorgung des Knochens

Bis 1910 gab es keine Arbeiten, die sich mit der Blutversorgung des Os scaphoideum beschäftigt haben. Seit dieser Zeit gibt es unterschiedliche Meinungen und Ergebnisse, wie die tatsächliche Blutversorgung des Os scaphoideums gewährleistet wird.
1910 beschrieb Preiser mit Hilfe der Ergebnisse von Lexer die Blutversorgung des Os scaphoideums.
Der Hauptanteil der Blutversorgung, so schreibt Preiser, kommt von der Arteria radialis und dringt durch die dorsale Oberfläche in den Knochen ein. Andere kleine Gefäßäste sah Preiser aus der Anastomose zwischen radialen und intraossalen Arterien entstehen, die auf dem Kahnbeinrücken, dann in die Hauptversorgungsgefäße der Hand einmündeten. Bilder, die Preiser publizierte, zeigten einige dünne Gefäßzweige, die in die Tuberositas eindringen, ebenso ein Hauptgefäß, das in Höhe der Naviculartaille eintrat (68).

1932 schrieb Lützeler, daß die Gefäße in der proximalen Hälfte des Scaphoids an den Ansatzstellen des volaren und dorsalen Lunatum-scaphoideum-Ligamentes und des carpiradiatum-Ligaments eintreten. In der distalen Hälfte sah er kleine Gefäße, die in die Tuberositas eindringen und sich nur in der Tuberositas ausbreiten. Lützeler nimmt an, daß zwischen den Gefäßsystemen der proximalen und der distalen Hälfte des Knochens intraossale Anastomosen bestehen (68).

1938 beschrieben Logroscino und De Marchi einige Gefäße, die aus dem dorsalen Karpalast der Arteria radialis stammen und sowohl die Kapsel wie auch den Ansatzpunkt der dor-

salen radio-carpal-Ligaments durchdringen. Sie treten in den Knochen ein und die bedeutenderen Endäste teilen sich gleichmäßig auf zwischen der proximalen und distalen Hälfte des Scaphoids. Eine zweite, oberflächliche Gruppe, die aus sehr feinen Gefäßen besteht, entsteht um die Tuberositas herum. Ein oder zwei dieser Gefäße dringen in den Knochen ein und ernähren ein kleines knöchernes Gebiet. Nicht immer tritt ein drittes, sehr feines Blutsystem in die ventrale Oberfläche des Scaphoids ein. Diese drei Systeme sind miteinander verbunden (68).

1943 schrieb Böhler, daß es hauptsächlich zwei Gefäße gibt, die in das Scaphoid eintreten - eines in die Tuberositas, das andere in den mittleren Teil der Extensorfläche des Knochens (68).

1944 beobachtet Watson-Jones, daß bei einem Drittel der Patienten keine Gefäße direkt in die proximale Hälfte eintreten. Die Gefäße durchsetzen vielmehr die Rinde in der distalen Hälfte des Scaphoids und wenden sich innerhalb des Knochens nach rückwärts. Dabei können die Foramina nutritia auf die Tuberositas beschränkt sein; oder einige kleinere, oder 1 bis 2 größere Gefäße dringen in der Taille des Scaphoids ein. Aus dieser Verteilung erklärt Watson-Jones das variable Auftreten der aseptischen posttraumatischen Nekrose am Kahnbein und den variablen Befall des Handgelenkes durch eine sekundäre Arthrose nach Verletzungen (68).

Lanz sagte 1959, daß die Stellen, an denen das Ligament am Knochen befestigt ist, genauso wie die knorpeligen Gelenkflächen frei von Blutgefäßen seien. Nur an periostbedeckten Knochenstellen tritt Blut ein. Das Scaphoid bekommt sowohl volar als auch dorsal den gleichen Anteil Blut. Die distalen und proximalen Hälften werden durch ihr eigenes Blutsystem genügend versorgt und außerdem gibt es zahlreiche Verbindungen sowohl außerhalb als auch innerhalb des Knochens (68).

Carsten, Keichel, Schlüter berichten 1962, daß in der peripheren Hälfte des Scaphoids durchschnittlich dorsal viermal soviel Gefäße eintreten wie volar. Dagegen sieht man in der proximalen Hälfte dorsal keine Gefäßeintrittspunkte und volar nur 2,4 in 66 % der Fälle. Die meisten Foramina liegen im Bereich der Scaphoidtaille. Die Gefäße sind aber sehr dünn. Von der Arteria radialis ziehen 1 bis 2 Gefäße zum Kahnbeinrücken und verzweigen sich dort über dem Taillenbereich. Volarseitig verläuft ein Gefäß von der Arteria radialis kommend an die Taillenseite heran, ein anderes an die Tuberositas (68).
1963 schrieben Mazet und Hohl, daß die hauptsächliche Blutversorgung des Scaphoids durch die Arterien geschieht, die in die dorsale Oberfläche des mittleren Knochenanteils eintreten. Der Tuberkel hat seine eigene Blutversorgung. Der Rest der Knochenfläche wird vom Gelenkknorpel bedeckt. Der proximale Teil des Scaphoideum hängt in seiner Blutversorgung von der Unversehrtheit des übrigen Knochens ab (68).

Nach Doolex (1965) kommt die Blutversorgung des Scaphoideum von der Arteria radialis, die einen feinen Gefäßplexus auf dem schmalen Streifen, der nicht zum Gelenk gehört, bildet und der auf der dorsalen Seite des Knochens liegt. Die ernährenden Gefäße durchdringen den Knochen. Die meisten Äste gehen dann in Richtung Tuberositas und nur einige wenige führen zum proximalen Pol. Ein oder zwei feine Äste treten in die volare Knochenfläche ein. Doolex betont nachdrücklich, daß der dorsale Plexus sehr fein ist und bei Fraktur leicht geschädigt werden kann. Die ernährenden Gefäße verzweigen sich im spongiösen Knochen und bilden ein dichtes subchondrales Kapillarbett, welches zur Gelenkfläche in Beziehung steht (68).
1966 beschrieben Taleisnik und Kelly die extra- und intraossale Blutversorgung des Scaphoids. Bei der extra-ossalen Blutversorgung beobachtet man drei Systeme bzw. Gruppen, die in Richtung Scaphoid ziehen. Sie entspringen entweder

direkt aus der Arteria radialis oder aus deren oberflächlichen palmaren Ästen. In Höhe der Naviculartaille oder der Tuberositas dringen diese Gefäße bzw. ihre Äste in das Scaphoid ein. Die bedeutendste Gruppe ist die latero-volare, die volar und lateral zur radialen Gelenkfläche eintritt. Die zweite Gruppe ist die dorsale, die in die dorsale Scaphoidfläche münden, und zwar entlang der Ansatzfläche des dorsalen radio-carpal Ligaments. Die dritte Gruppe ist die distale, die ein umschriebenes Gebiet in der Tuberositas versorgt. Ein viertes Gefäß, das sehr selten beobachtet wird, nähert sich der proximalen Oberfläche des Scaphoids (104).

Bei der intra-ossalen Blutversorgung scheint auch die laterovolare Gruppe die bedeutendste zu sein. Nachdem sie den Knochen durchdringen, scheinen sich diese Gefäße in zwei, drei oder auch in vier Äste aufzuzweigen, die sich dann proximal und medial in Richtung der mit Knorpel bedeckten Fläche des Scaphoids, die mit dem Radius und dem Capitatum artikuliert, ausbreiten. Die terminale-intraossale vaskuläre Zeichnung besteht aus vaskulären Bögen, die um so schmaler werden, je mehr sie sich der Knochenperipherie nähern. Die latero-volare Gruppe und das dorsale System teilen sich die Blutversorgung vom proximalen 2/3 des Scaphoids, während die distale Gruppe auf die Blutversorgung der Tuberositas begrenzt bleibt.

Pöschl (1972) schreibt, daß die Gefäße über die volaren und dorsalen Bänder an den Knochen herangeführt werden. Die Zahl, die Größe und die Lage dieser Gefäße scheint ziemlich variabel zu sein. Allgemein gesehen erfolgt die arterielle Blutversorgung des Scaphoids über die Rete carpi dorsale und volare. Die Blutzufuhr erfolgt hierbei zum größten Teil aus der Arteria radialis, zum kleineren Teil aus der Arteria ulnaris (86).

D. Ätiologie

Was die Ätiologie der partiellen oder totalen Kahnbeinnekrose anbelangt, so nehmen die meisten Autoren an, daß das Trauma - sei es akut mit erkennbaren oder zunächst mit nicht erkennbaren Folgen, oder sei es chronisch - die überragende Rolle spielt (86). Brüche am Scaphoid rühren im allgemeinen von einem gewöhnlichen Sturz auf die ausgestreckte Hand her. Der Fall bewirkt, daß das Scaphoid gegen den Processus styloideus radii gestoßen wird. Dadurch kann das Naviculare ebenso wie auch der Processus brechen. Volare Verrenkungen des Mondbeins können gleichzeitig einen Bruch des Kahnbeins bewirken. Diese Verletzung ist als transscaphoideo-perilunare Luxationsfraktur bekannt.
Klinisch gesehen ist das Scaphoideum von besonderer Bedeutung, da es am häufigsten frakturiert. Wird der Bruch nicht ordnungsgemäß versorgt, kann es zu Nekrose des Bruchstückes oder zu Pseudoarthrose kommen (57).
Einer der Gründe, weshalb es bei Traumen relativ schnell zu Navicularfrakturen kommt, ist das Mißverhältnis von Kopf und Pfanne. Unter normalen Bedingungen wird durch Verstärkerzüge der Kapsel das Mißverhältnis in der Größe der beiden Gelenkflächen ausgeglichen. Jedoch können bei einem Sturz oder Schlag auf die gebeugte Hand die Kapselbänder reißen. Diese können sogar beim Abreißen an ihrer Haftstelle ein Knochenstück abbrechen. Auf diese Weise kommt es bei der Radialabduktion durch den andrängenden Kopf des Capitatums zum Bruch des Kahnbeines (113). Auch Waldeyer beschreibt, daß Brüche vorwiegend am Scaphoid oder am Lunatum stattfinden; wohl deshalb, weil sie bei Bewegung besonders beansprucht werden. Geschieht jetzt eine solche starke Verlagerung des Scaphoids durch eine Verrenkung oder durch eine Fraktur bzw. durch ein akutes Trauma, dann wird wahrscheinlich auch die Blutgefäßversorgung erschwert. Dadurch kann man dann die schlechte Heilungstendenz der Brüche, die lang-

wierige Therapie und die entstandenen Nekrosen erklären (115).
Schon Preiser machte das Zerreißen von Gefäßen und Bändern für die posttraumatische Nekrose verantwortlich. Bayer glaubt, daß die Besonderheit der Blutversorgung des ulnar-proximalen Kahnbeinstückes gerade dort zu posttraumatisch aseptischen Nekrosen führt.
Auch Watson-Jones ist der Ansicht, daß unzureichende Blutzufuhr nach Traumen in der proximalen Hälfte des Scaphoideums zur aseptischen Nekrose führt. Mazet und Hohl sind ebenfalls der Ansicht, daß der proximale Teil des Scaphoids - da seine Blutzufuhr von der Unversehrtheit des übrigen Knochens abhängt - am häufigsten eine aseptische Knochennekrose entwickeln kann. Diese Meinung vertreten auch Graham und Wood (79, 39).
Frakturen am Scaphoid kommen vor allem in 3 Gebieten vor, in der Tuberositas, in der Taille und im proximalen Drittel. Natürlich kann das Naviculare auch an jeder beliebigen anderen Stelle brechen.
Da die Tuberositas ihre eigene Blutversorgung hat, heilen diese Brüche meist ohne Komplikationen.
Frakturen der Naviculartaille kommen am häufigsten vor. Die Blutzufuhr ist dort meistens ausreichend. Falls die Blutversorgung nach der Fraktur in beiden Bruchteilen nicht gestört ist, tritt keine Nekrose auf.
Der proximale Teil des Scaphoids hat meist keine eigene Blutversorgung. Kommt es dort zur Fraktur, können sich Komplikationen entwickeln (68).
Kahle, Leonhard, Platzer schreiben, daß 70 % aller Scaphoid-Frakturen im mittleren Drittel des Kahnbeins stattfinden. Da nur in einem Drittel der Fälle Blutgefäße im distalen Bereich des Kahnbeins eintreten, kommt es bei einer Fraktur des Scaphoideums zu Gefäßabbrüchen und zu einer aseptischen Nekrose des proximalen Bruchstückes (57).

Mehr distale Frakturen entwickeln wahrscheinlich seltener eine Nekrose, obwohl auch in diesem Falle die Stärke der Verletzung wie auch die gegebenen anatomischen Varianten der Blutversorgung eine Rolle in der Entstehung einer aseptischen Nekrose spielen (39). Man kann sagen, daß die Prädilektionsstelle der Scaphoidfrakturen bei über 60 % die Navikularmitte ist, was wohl mit der Eintrittstelle der für die Ernährung des Knochens wichtigsten arteriellen Gefäße zusammenfällt (86).
Das Trauma als dominierender ätiologischer Faktor wird auch dadurch wahrscheinlicher, daß Kahnbeinnekrosen im Zeitraum der erhöhten körperlichen Betätigung des Menschen am häufigsten angetroffen werden. Diesen Zeitraum setzt Pöschl zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr an.
Die Arbeitsmediziner bestätigen auch, daß das "chronische Trauma" für die Entstehung einer Navicularnekrose verantwortlich zu machen sei (86). Auf diese sogenannten "Ermüdungserscheinungen" haben viele Autoren aufmerksam gemacht, besonders aber Rostock, Müller, Anderson.
Man kann davon ausgehen, daß das akute Trauma eigentlich jedem widerfahren kann - wohingegen vom chronischen Trauma Handarbeiter am ehesten betroffen sind. Zu den Berufen, die besonders der Gefahr ausgesetzt sind, Scaphoidnekrosen zu entwickeln, gehören vor allem die Preßluftarbeiter. In der Weltliteratur wird dieses Beispiel für chronische Traumen mit anschließender Navicularnekrose des öfteren erwähnt. Aber auch Bergarbeiter, Pickel- und Schaufelarbeiter, Terrazzoarbeiter, Kraftfahrer infolge von Lenkraderschütterungen, Sportler, besonders Boxer, sind prädisponiert, Scaphoidnekrosen zu entwickeln (86).

E. Diagnose am Os naviculare

1. Klinisches Bild

Das klinische Bild der Navicularfraktur mit möglicher Navicularnekrose zeigt sich durch schmerzhafte Bewegungsbeeinträchtigung des Handgelenkes mit gesteigerter Empfindlichkeit in der Fossula radialis (68). In der Handwurzel verspürt der Patient folglich mehr oder minder starke Schmerzen. Am Rücken der Handwurzel, über dem Scapholdeum, kann eine leichte Schwellung bestehen. Man bedenke aber, daß bei länger bestehenden Leiden Schmerz und Schwellung intermittierend auftreten können.

2. Röntgenbild des Knochens

Die radiologische Diagnose einer aseptischen Knochennekrose nach einem Trauma ist nicht immer einfach. Meistens erkennt man die Nekrose in ihrem Anfangsstadium nicht.
Später sieht man einen leicht verdichteten Bezirk am Kahnbein, der diffus in normale Struktur übergeht. Der Knochen scheint oft verändert. Die Verdichtung nimmt im weiteren Verlauf an Intensität und Ausdehnung zu. Dann wird der Knochen allmählich mit flächigen Aufhellungen durchsetzt. Die glatte Oberfläche des Knochens wird rauh und sinkt später ein. Es kommt eine Verkleinerung und Verdichtung des Knochens durch Zusammensinterung zustande.
Die Verkleinerung findet meist in Richtung der Längsachse der Hand statt. In vielen Fällen wird schon früh ein schräg und quer verlaufender Druchtrennungsspalt sichtbar. Dem Spalt entlang entwickeln sich cystische Nekrosegruben und sklerotische Abdeckungszonen. Die Mehrzahl der "cystischen" Veränderungen entstehen erst posttraumatisch durch nekrotischen Gewebsabbau und Resorption (86).

3. Histologie

Histologische Untersuchungen bei Nekrosen durch Fraktur wiesen keine Besonderheiten auf. Es handelt sich um gewöhnliches nekrotisches Knochengewebe.

F. Behandlungsprinzipien der Fraktur des os naviculare

Es besteht Übereinstimmung darin, daß frische Navicularfrakturen durch Immobilisation in Gips behandelt werden müssen. Unstimmigkeit besteht aber darüber, wie lange diese Immobilisation andauern soll. In der Literatur findet man Zeitspannen von Wochen bis zu 12 Monaten. Große Unstimmigkeit besteht auch darüber, wie die Behandlung einer subakuten oder akuten Fraktur aussehen soll, die nicht konsolidiert ist und bei der ein Knochenteil nekrotisch geworden ist (68).

Speed, Wagner, Steward, Bannermann, Watson, Jones und viele andere Autoren sagen, daß eine Immobilisation des Handgelenkes, wenn die Fraktur auch schon ein Jahr zurückliegt und sich bereits eine Nekrose entwickelt hat, zum Zusammenwachsen des Bruches und somit zur Heilung führen kann. Es ist aber zu fordern, daß die Immobilisation so lange beibehalten wird, bis die Revaskularisation im nekrotischen Gebiet beendet ist. Die Revaskularisation dauert gewöhnlich nach dem Zusammenwachsen der gebrochenen Teile noch mehrere Monate an. Die durchschnittliche Immobilisationszeit beträgt 11 Monate. Immobilisiert wird im Gips, der vom Ellbogen bis zum Fingergrundgelenk reicht. Das Handgelenk wird in Dorsalflexion eingegipst. Der Gips wird ca. alle 5 Wochen gewechselt (114).
In der Weltliteratur wird immer wieder erwähnt, daß man prozentual gesehen die größten Heilerfolge durch Immobilisation erzielt. Dies ist aber eine langwierige Angelegen-

heit und deshalb für viele Patienten ein unerträglicher Zustand. Durch die lange Ruhestellung können aber auch Schäden wie z.B. erhebliche Demineralisation des Knochens, Gefahr des Sudeck-Syndroms und Inaktivitätsosteoporose entstehen. Oft sind die Patienten auch nicht in der Lage, in ihren Berufen zu arbeiten, was sie selbst, den Arbeitgeber, die Krankenkasse, das Sozialamt usw. nicht zufriedenstellt.
Aus diesen sozialen Gründen hat man versucht, den Heilungsprozeß der Nekrose durch verschiedene operative Maßnahmen zu beschleunigen und den Patienten vor Naviculararthrosen zu bewahren.

1. Behandlungsmethoden nach Hazet und Hohl (45)

a. Bohren

Beck schlug 1929 Bohren als den chirurgischen Eingriff vor, der am wenigsten Schaden verursacht.
Er beschrieb das Bohren entlang der Bruchlinie vom distalen zum proximalen Teil, um für die Fibroblasten und Blutgefäße neue Kanäle zu schaffen, durch die diese in das proximale Fragment eindringen können.
Speed, Edelstein, Soto-Hall, Haldemann, Saskin und Watson-Jones befürworten diese Methode. Böhler, Cave, Dickison und Shannon dagegen haben gewisse Bedenken und empfahlen diesen Eingriff nur unter bestimmten Voraussetzungen. Später haben Speed und Knight sogar von einem nutzlosen Eingriff gesprochen.
Heute ist diese Behandlungsart nicht mehr üblich, da es eigentlich keine Hinweise dafür gibt, daß durch Bohrung die Revaskularisation und somit die Heilung des nekrotischen Fragmentes beschleunigt wird (114).

b. Excision des proximalen avaskulären Fragments

In der Literatur (Berard, Leonard, Stubbins, Böhler, Lorenz, Bunnell, Sterling, Watson-Jones) wird diese Maßnahme der zeitigen Entfernung des proximalen Framgentes befürwortet, wenn es augenscheinlich devaskularisiert ist (114).

Speed und Knight finden diese Methode unter bestimmten Voraussetzungen für angebracht: Wenn eine Knochenverpflanzung erfolglos blieb und das nekrotische Gebiet nicht zu groß ist.
Auch Bandroft, Marbel, Key, Conwell, Russel, Meekinson, Hook, Wagner und Saskin bekannten sich zu dieser Methode; die einen mehr begeistert als die anderen, die meisten aber mit Einschränkungen. Ralph, Haldemann, Dwyer, Böhler, Murray, Gordon, Soto-Hall, Speed, Knight, Wagner, Mazet, Hohl, Davidson und Mitarbeiter wiesen darauf hin, daß es bei der Entfernung des proximalen Fragmentes zu einer Änderung in der Anordnung der Handgelenksknochen kommen kann, da in den entstandenen "freien" Raum die benachbarten Carpalknochen eindringen. Dies wiederum führt aber zu nicht akzeptablen Resultaten, wie z.B. arthrotischen Veränderungen mit Schmerzen (114).

c. Excision des ganzen Naviculärknochens

In bestimmten Fällen, z.B. wenn beide Fragmentteile nekrotisch sind oder wenn der Knochen gesplittert ist, sprechen sich Böhler, Soto-Hall, Haldemann für diesen Eingriff aus. Stack, Davidson, Dwyer und Hirsch erzielten durch die Entfernung des ganzen Os scaphoideums gute Ergebnisse. Trotzdem sind die meisten Autoren wie z.B. Grace, Cave, Barr und Mitarbeiter, Thorndike und Garrey gegen das Verfahren der Excision sowohl des proximalen Fragments wie auch des ganzen Knochens, wobei sie auf die Verschiebung der Handwurzelknochen aufmerksam machen, die unweigerlich statt-

finden muß und die dann zu einer Behinderung der Handgelenksfunktion führt (6, 18, 114).

d. Metallische Implantate anstelle des Naviculare

Kurz zu erwähnen seien auch die Vitallium Kopien des Naviculare, die anstelle des entfernten Knochens eingesetzt werden. Darüber berichten Waugh und Reuling.

e. Knochentransplantationen = Spanverpflanzung

Es gibt mehrere Methoden der Knochentransplantation. Allgemein kann man sagen, daß die Knochenverpflanzung hohes Ansehen genießt (114). 1928 berichteten Adams und Leonhard als erste von dieser Operation. Murry änderte 1934 ein wenig die Operationstechnik. Viele andere Chirurgen sprachen sich ebenfalls dafür aus. Zuerst wird der frakturierte Knochen reponiert, dann wird ein Loch durch das distale in das proximale Fragment gebohrt. Dort wird dann ein Knochenspan eingeführt. Anschließend muß das Handgelenk immobilisiert werden (45).
Watson-Jones, Speed, Dickison und Shannen, Luck und Mitarbeiter und Russe waren von dieser Operationstechnik jedoch nicht begeistert. Man war sich klar darüber, daß bei länger bestehender, nicht zusammengewachsener Fraktur die Bruchflächen sklerotisch werden und daß eine Heilung nur durch Spanverpflanzung möglich ist.
Russe entwickelte daraufhin die Spongiosaplastik, bei welcher der dorsale arterielle Plexus nicht verletzt wird. Diese Russe-Operation ist die am meisten verbreitete Behandlungsmethode. Zur Auffüllung wird Spongiosa aus dem Beckenkamm entnommen. Sie ist der Spongiosa aus dem distalen Radius weit überlegen. Will man den Knorpel des völlig nekrotischen proximalen Fragments erhalten, so ist nach Spongiosaplastik eine sehr lange Ruhigstellung erforderlich.

Auf den Wert der komprimierten Spongiosa als Füllmaterial wird hingewiesen, da mehr Knochenmaterial in das Kahnbein verpflanzt werden kann (9).

f. Fixation des Bruches durch Kompressionsschrauben

Als Alternativlösung zur Spongiosaplastik kann man die Verschraubung mit oder ohne Spongiosaplastik anwenden. Gute Ergebnisse sind jedoch nur zu erwarten, wenn das proximale Fragment groß genug ist und nicht zu stark ausgehöhlt wurde (9). Über diese Methode der Kompressionsschraube berichten Bühlmann, Maatz, Mc Laughin, Grasser. Grasser schreibt, daß bei vollkommener Abwesenheit der periostalen Blutversorgung im toten Fragment die Revaskularisation und Ossifikation nur durch die Markgefäße möglich ist. Schrauben, die Fragmentstücke fest aneinanderheften, begünstigen die endostale Revaskularisation.

g. Styloidektomie allein oder mit Spongiosaverpflanzung

Durch Styloidektomie allein heilt keine Fraktur, deshalb wird sie von den meisten Autoren wie z.B. Watson-Jones als nutzlos angesehen.
Vielmehr spricht für Styloidektomie mit Spongiosaverpflanzung.
Barnard und Stubbins haben als erste eine Styloidektomie gemacht und dieses Radiusstück, das sie entfernten, als Knochenimplantat für das Naviculare benutzt. Diese Methode befürworteten Donaldson, Godman, Rodriguez, Skovran und Gartland (45).

h. Knochenfusionsmethode

Russe beschrieb diese Methode, die angewandt wurde, wenn alle anderen Maßnahmen versagten. Man muß bedenken, daß dieser Eingriff meist zu einer behinderlichen Steifheit des Gelenkes führt (114).

2. Behandlungsmethoden, an der Universität München angewandt

a. Fragmentexstirpation mit Sehneninterposition

Diese Methode wird bei kleinen, aseptischen Kahnbeinnekrosen angewendet. Als Sehneninterposition benutzt man die Sehne des M. flexor carpi radialis. In gleicher Weise ist auch die Verwendung der Sehne des M. extensor carpi radialis möglich (116, 118).

b. Fragmentexstirpation mit Prothesenersatz

Swanson versuchte zum ersten Mal eine Silastik-Kautschuk-Prothese als Interponat für einen resezierten Naviculare-körper. Durch die guten Erfahrungen der Sehneninterpositionsplastik bei sehr kleinem avaskulären Fragment inspiriert, wird seit 1980 in der Handchirurgischen Abteilung der Universität München für größere avitale Fragmente der Ersatz des nekrotischen Knochenteiles mit einer Silastik-Teilprothese durchgeführt. Bei strenger Indikation lassen die dabei erzielten Ergebnisse diese neue Methode als eine Ergänzung der bisher bekannten Verfahren erscheinen.

c. Elektrodynamische Knochenbruchbehandlung

K. Wilhelm berichtet über dieses Verfahren. Die Operationstechnik entspricht dabei dem Verfahren der AO-Schraube.

Die osteogenetische Wirkung soll auf der Applikation funktioneller elektrischer und magnetisches Potentiale beruhen. Diese therapeutisch wirksamen Elektropotentiale im Gewebe entstehen durch elektromechanische Induktion eines in Frakturnähe implantierten Überträgers, dessen Elektroden von der AO-Naviculareschraube und einem etwa 12 mm langen Kirschnerdraht gebildet werden (117, 119).

C. NICHT TRAUMATISCH BEDINGTE NEKROSEN

Bei den folgenden Gruppen fällt die Zuordnung zu primären und sekundären Osteonekrosen besonders schwer. Einerseits werden diese Nekrosen offensichtlich durch ein Ereignis von außen induziert, andererseits kommt es dabei ohne direktes Knochentrauma zu vaskulären Schäden und somit kann dann eine aseptische Knochennekrose entstehen.

A. Thermische Schäden

Thermische Schäden, sowohl Kälte als auch Hitze, können aseptische Knochennekrosen am Handskelett hervorrufen. Durch die Kälte werden am ehesten die Finger und die Zehen befallen (84).
Bei örtlicher Kälteeinwirkung entsteht bei zunächst extremer arterieller Vasokonstriktion und in Abhängigkeit von einer zeitlich begrenzten Minimaldurchblutung eine Kälteschädigung der Kapillarendothelien mit Austritt von Flüssigkeit ins Gewebe und eine intravasale Agglutination. Diese Stase verursacht venöse und später arterielle Thrombosen. Bei weiterer Kälteeinwirkung und nach bereits länger dauernder Unterkühlung entstehen arterielle Thrombosen mit Nekrose der Intima und der Media.

Die initiale Auswirkung einer Verbrennung besteht in einer Kapillarschädigung. Es entsteht das sogenannte Ödemgebiet. Zusätzlich kommt es über der Wundfläche zu Flüssigkeitsverlust. Das Blutvolumen wird vermindert. Weiterhin kommt es zum Abstrom von Natrium und Albuminen ins Gewebe und damit zur Verschlechterung der Fließeigenschaft des Blutes durch eine Viskositätserhöhung. Volumenverlust und starke Schmerzen führen zu einer maximalen Stimulation des Nebennierenmarkes und damit zur Freisetzung von Katecholaminen, die durch Vasokonstriktion zur Kreislaufzentralisation füh-

ren und die kapilläre Minderdurchblutung verstärken. Bei länger dauernder Hitzeeinwirkung werden auch die Gefäße geschädigt. Es kommt zur Hämolyse der Eryhtrozyten. Auch hier wird, wie bei den thermischen Schäden, durch schwere Schäden am weichen Gewebe eine Nekrose des darunterliegenden Knochens bewirkt. Aseptische Knochennekrose nach Verbrennungen wird von Evans, Blumel, Trapnell und Jachson beschrieben (18, 84).

B. Elektrischer Strom

Als Resultat der direkten und der thermischen Wirkung bewirken hohe elektrische Spannungen eine ausgedehnte Weichgewebsverletzung (84). Die Knochenkomplikationen können u.U. erst Monate oder Jahre nach der Verletzung in Erscheinung treten. Der befallene Knochen liegt gewöhnlich direkt auf dem Weg des Stromes, aber manchmal findet man auch Knochennekrosen in einiger Entfernung von der Eintrittspforte des Stromes (84). Die Zerstörung durch den Stromfluß findet besonders unter der Haut statt. Dadurch wird das Ausmaß der Verbrennung vielfach verkannt. Durch die Einwirkung des Stromes kann es zur Vasokonstriktion mit nachfolgender Ischämie kommen. Auch können kleine Gefäße einfach zerrissen werden. Als Ursache wird eine plötzliche extreme Muskelkontraktion angenommen. Im großen und ganzen laufen bei der Verbrennung und bei Stromverletzung die gleichen Mechanismen ab.

C. Strahlenschäden z.B. Röntgen, Laser, Radium

Bei tiefergehender Bestrahlung jeglicher Art kommen bei entsprechender Gesamtdosierung und entsprechender Applikationsdosierung auch Knochennekrosen vor (41, 93).

VI. OSTEOCHONDROSIS DISSECANS

Die Osteochondrosis dissecans hat so viel Ähnlichkeit mit den subchondralen, spontanen Osteonekrosen des Erwachsenen, daß beide zumindest pathogenetisch als eng verwandte Prozesse angesehen werden dürfen (86, 120). Es handelt sich dabei um eine aseptische Osteonekrose, bei der ein schmales Knochen-Knorpel-Fragment teilweise oder völlig abgestoßen wird. Dieses sich bald abrundende Knochen-Knorpel-Stück wird als Gelenkmaus oder Sequestor bezeichnet (85). Das abgetrennte Stück bei Osteochondrosis dissecans ist im Gegensatz zum abgetrennten Fragment bei einer osteochondralen Fraktur avaskulär (51, 52). Auch wird die Osteochondrosis dissecans meist erst entdeckt, wenn die Veränderungen schon voll ausgeprägt sind (114). Es ist deshalb schwierig zu beweisen, ob der Veränderung primär eine Fraktur oder eine spontane Osteonekrose zugrunde liegt. Zudem wird von Johnson diskutiert, daß ein Osteochondrosis dissecans-Herd durch ein separates Ossifikationszentrum in einem verdickten Teil des Gelenkknorpels vorgetäuscht wird (114). Das Schicksal des abgestoßenen Knorpel-Knochen-Fragments ist unterschiedlich. Wenn das Fragment noch partiell anhängt, kann es durch Substitution in situ wieder in das Muttergewebe inkorporiert werden. Ist das Fragment jedoch ganz abgelöst, wird früher oder später die Gelenkmechanik erheblich gestört und die Entstehung einer stärkeren Arthrosis deformans gefördert.

Differentialdiagnostisch sind bei der Osteochondrosis dissecans radiologisch Entwicklungsanomalien oft nur schwer abzutrennen. Morphologisch bereitet der Nachweis eines zusätzlichen Knochenkerns aber keine besonderen Schwierigkeiten.

In den meisten Fällen von Osteochondrosis dissecans erfolgt aber später doch eine Abstoßung des nekrotischen Knochenfragments. Histologisch sieht man an den Fragmenten in den äuße-

ren Knorpelzonen Degenerationen mit sekundären Verkalkungen. Das darunterliegende Knochengewebe und Markgewebe zeigt Nekrosen mit Kernverlust. In der Demarkierungszone ist bei nicht mehr frischen Abstoßungen bereits ein Knochenanbau festzustellen (95).
Das familiäre Auftreten und die gelegentliche Multizität lassen an genetisch fixierte disponierte Faktoren denken (86) (z.B. bei Ribbing-Syndrom).

Die Osteochondrosis dissecans findet man selten im Handgelenk. Jakobs berichtet aber über die Osteochondrosis dissecans im Os naviculare und im Os lunatum (51, 52). Klinisch finden sich allgemein bei Osteochondrosis dissecans zu Beginn kaum Schmerzen. Eventuell findet man einen ziehenden Schmerz im Gelenk, eine leichte Ermüdbarkeit und einen Druck auf das erkrankte Gelenk. Nach Abstoßen der Gelenkmaus kann es zu Einklemmungserscheinungen mit plötzlichen Schmerzen und Gelenksperre sowie zum Auftreten eines intraartikulären Ergusses kommen (86).
Es wäre denkbar, daß sich hinter Spontanheilung oder über Jahre hinweg unverändert bestehenbleibenden Herden, besonders bei jüngeren Patienten, ein zusätzlicher Knochenkern verbirgt, der mit dem Ende des Wachstums Anschluß an die Epiphyse findet (114).
Liess nimmt unter Berufung auf Ribbing sogar an, daß sich die Osteochondrosis dissecans bei konstitutionell schwachen Epiphysen aus derartigen Nebenkernen entwickeln kann.
Daß der Knochen eines dissozilierten Herdes nekrotisch sein kann, wurde in zahlreichen Untersuchungen übereinstimmend bestätigt (86, 114).
Nach Wagner könne ein derartiger kleiner, subchondral gelegener, meist keilförmiger Knochenbezirk nekrotisch werden, indem von der Umgebung her ein Umbau der Knochenbälkchen erfolge, der diese so schwäche, daß sich unter der me-

chanischen Belastung zuerst Mikrofrakturen, dann umschriebene Nekrosen und später eine komplette Abtrennung des nekrotischen Bezirkes von der darunterliegenden Spongiosa einstelle. Zwischen dem nekrotischen Segment und der darunterliegenden Spongiosa bilde sich Bindegewebe und Faserknorpel. Infolge Resorption von nekrotischen Knochen könne das Nekrosesegment weiter einsinken. Im bedeckenden Gelenkknorpel können sich Risse und Spalten bilden, die miteinander konfluieren können. Dadurch werde das "Dissekat" vollständig aus seiner Umgebung herausgelöst, um schließlich als freier Körper in den Gelenkraum abgestoßen zu werden. Unter der bindegewebigen Demarkationszone entstehe eine Verdichtung, die als reaktive Abdichtungssklerose aufzufassen sei (114).

Smillie unterscheidet eine Jugend- und eine Erwachsenenform. Erstere ist gehäuft bei konstitutionellen Wachstumsstörungen und endokrinen Dysregulationen, letztere häufig nach Traumen (86).
Rieger postuliert als erster, daß traumatische Fettembolien der Grund für eine Osteochondrosis dissecans sein können, und daß diese sich durch eine avaskuläre Nekrose des Knochens zeigt. Was die Therapie der Osteochondrosis dissecans anbelangt, ist man früher in jedem Fall konservativ verfahren, solange eine Gelenkmausbildung nicht nachweisbar war. Heute neigt man eher dazu, bestehende Herde einer Osteochondrosis dissecans mit Spongiosa transossär zu unterfüttern. Bei frei im Gelenk liegender Maus muß man diese operativ entfernen. Frisch abgestoßene Herde können reinplantiert werden. Auch gibt es die Möglichkeit, Knorpel aus unbelasteten Zonen zu transplantieren. Anschließend ist immer eine zwei- bis dreimonatige Entlastung des betroffenen Gelenkes erforderlich (85).

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Will man versuchen, eine Synopsis zwischen Pathogenese und Morphologie der aseptischen Knochennekrose herzustellen, so ergibt sich, daß primär avaskuläre Schäden der Durchblutung (wie z.B. die Fettembolien oder primär vaskuläre Schäden - dazu gehören degenerativ-entzündliche und neoplastische Gefäßerkrankungen) das Knochenmark und schließlich auch den Knochen selbst durch das gemeinsame hypoxische Schädigungsprinzip spontan, d.h. ohne äußere Gewalteinwirkung nekrotisieren (94). Nach erfolgter Nekrose laufen dann mit unterschiedlicher Intensität die im Detail geschilderten Vorgänge der Resorption und Reparation ab.
Eine Nekrose des Knochens kann im Röntgenbild nur an den sekundären Begleiterscheinungen erkannt werden. Ein Verdichtungs- und Aufhellungsherd im Knochen darf daher nicht mit einer Nekrose gleichgesetzt werden. Eine Aktivitätsanreicherung in der Szintigraphie wird auch durch Sekundärveränderungen hervorgerufen. Die Nekrose selbst ist zunächst stumm, wird deshalb erst relativ spät entdeckt. Bei kritischer Betrachtung ist es bei einigen, den Osteonekrosen zugerechneten Veränderungen fraglich, ob ihnen tatsächlich eine Knochennekrose zugrunde liegt.
Ordnet man die spontanen Osteonekrosen entsprechend dem bevorzugten Lebensalter und nach ihrer Lokalisation, so ergibt sich nach Willert (120) folgende Gruppierung:

1. Epiphysäre-subchondrale Herde bei Jugendlichen
   Die klinische Bedeutung dieser Herde liegt in der Gefahr einer deformen Ausheilung, die eine präarthrotische Deformität oder Wachstumsstillstand darstellt.

2. Subchondrale Herde bei Erwachsenen (z.B. Handwurzelknochen)
   Die Nekrose betrifft hierbei jeweils ein keilförmiges Segment der subchondralen Spongiosa. Meist ist nur ein

Teil des Handwurzelknochens nekrotisch. Die betroffenen Gelenkenden erleiden vor allem unter den mechanischen Einflüssen eine erhebliche Zerstörung, die nicht mehr behoben werden kann und zur Arthrose führt.

3. Osteochondrosis dissecans
Der Begriff Osteochondrose dient nicht einer klaren Abgrenzung der spontanen Osteonekrose, da er sich nur auf Umbauprozesse am Knochen und Knorpel bezieht und eher degenerative Vorgänge bezeichnet. Trotzdem wird er in die Gruppe der aseptischen Nekrosen eingereiht.

4. Metaphysäre Herde bei Jugendlichen

5. Epi-, meta- und diaphysäre Herde bei Erwachsenen
Das Erscheinungsbild der spontanen Osteonekrose wird durch den altersbedingten Entwicklungsstand des Skelettes und durch die Lokalisation der Veränderung in charakteristischer Weise modifiziert. Im Wachstumsalter haben Knochen und Knorpel in viel größerem Maße die Möglichkeit, abgestorbenes Gewebe zu ersetzen. Dagegen ist die Fähigkeit zur Revitalisierung der Nekrose beim Erwachsenen gering. Epiphysäre und subchondrale Herde führen zur Deformierung der Gelenkflächen und damit zur Arthrose.

Allen pathogenetischen Thesen gemeinsam ist die zentrale Stellung des Blutgefäßes. Trotzdem führte der Versuch, eine genaue Pathogenese der spontanen aseptischen Knochennekrose zu stellen, zu einer großen Anzahl von spekulativen Annahmen. Am wahrscheinlichsten scheint eine multifaktorielle Ätiologie: Es muß eine besondere Kombination von Umständen vorliegen, damit sich eine aseptische Knochennekrose entwickeln kann.

Der spätere Verlauf der Krankheit wird durch die Balance zwischen dem Fortschreiten des Gewebsschadens und der Fä-

higkeit zur Heilung und zur Ausbesserung bestimmt. Es ist wahrscheinlich, daß sekundäre Effekte wie die Knochenstrukturschwäche, die Ischämie und der Gewebsschaden sich gegenseitig potenzieren können, und somit vielleicht die eigentliche Ursache des Krankheitsprozesses verdeckt wird. Es ist schwierig, anhand von histologischen Untersuchungen zwischen wirklich primären Merkmalen und sekundären Phänomenen zu unterscheiden (84).

Viele Untersuchungen der spontanen Osteonekrose haben gezeigt, daß es eine Reihe von Krankheiten gibt, die mit aseptischer Osteonekrose einhergehen können. Oft sind diese Nekrosen jedoch nur als Randerscheinungen der primären Krankheit aufzufassen. Trotz einer großen Anzahl von Patienten, die während der einzelnen Systemerkrankungen mit Bildung einer Nekrose reagieren, kann man sicherlich von der Feststellung ausgehen, daß die Osteonekrose nur dann häufiger in Erscheinung tritt, wenn der Organismus bereits durch andere Krankheiten vorgeschädigt bzw. geschwächt ist.

Nekrosen im Handskelett sind jedoch größtenteils traumatischen Ursprungs. Das Trauma kann entweder akut oder chronisch sein. Sicherlich muß man immer bedenken, daß eine aseptische Knochennekrose im Handgelenk auch ohne Fraktur oder Verstauchung auftreten kann, wenn sie durch eine ganze Reihe von Systemerkrankungen hervorgerufen wird. Die aseptische Nekrose folgt einer Fraktur des Scaphoids an seiner schmalsten Stelle, dort, wo die Blutzufuhr am schlechtesten ist; sie ist aber weitaus häufiger anzutreffen in denjenigen Fällen (10 bis 15 % nach Graham, Wood), wo es zu einer schlechten Frakturheilung gekommen ist. Trotzdem muß man bei Frakturen oder schlechten Frakturheilungen nicht unbedingt mit einer aseptischen Nekrose rechnen.

Tritt die Nekrose durch Komplikationen nach Brüchen oder Verstauchungen auf, wird als Mechanismus der physikalischen Störung die unzureichende extraossale und intraossale Blutversorgung angenommen. Tritt die Nekrose ohne Trauma auf, sondern in Begleitung anderer Erkrankungen, dann ist der Mechanismus weniger verständlich. Trotzdem nimmt man als gemeinsamen Nenner für die spontanen und traumatischen Nekrosen die gestörte Blutversorgung an.

Wichtig ist es, daß man Verletzungen an der Hand, vor allem diejenigen, die durch chronische Traumen entstanden sind und Krankheiten, die zu einer Nekrose führen können, frühzeitig erkennt und behandelt. Oft werden nämlich solche subakuten Knocheninfarkte nicht erkannt oder falsch diagnostiziert. Der erste Knocheninfarkt kann spontan heilen. Aber falls keine Ruhigstellung erfolgt, können weitere Infarkte auftreten. Man muß bedenken, daß, falls die Nekrosen im Gebiet der Epiphyse irreversibel werden, sich eine Arthrose entwickelt. Man muß den Patienten vor irreversiblem Zusammenbruch der Gelenke, Fragmentation und sekundären, degenerativen Schäden schützen.

Große Schwierigkeiten bereitet die Frühdiagnose der Osteonekrosen. Viele Methoden zur Diagnosestellung wie z.B. Röntgenbilder, Histologie, Tomographie, Szintigraphie, Angiographie, Venographie werden angewandt, wobei aber wohl keine dieser Methoden optimale Resultate für eine Frühdiagnose liefert. In der neuen Literatur setzt man jedoch große Hoffnung auf radiokative Markierungsstoffe, um mit deren Hilfe die aseptischen Knochennekrosen früher feststellen zu können.

Die Behandlungsmaßnahmen werden mit dem Ziel durchgeführt, die drohende Deformierung der Gelenkflächen zu verhindern. Die Kausaltherapie wird im Sinne einer symptomatischen Be-

handlung durch geeignete Entlastungsmaßnahmen im Gips durchgeführt. Die Dauer der Entlastung richtet sich nach dem Ausmaß der Umbauvorgänge. Man kann aber die Revitalisierung der Nekrose auch unterstützen, vor allem wenn es sich um alte Nekroseherde oder um Arthrose-gefährdete Gelenke handelt. Dies geschieht durch Anbohren, Nageln, Bolzen und Stanzen des Nekroseherdes.
Bei allen Naviculabrüchen wird von einigen Autoren eine Excision des proximalen avaskulären Fragmentes, oder Excision des ganzen Naviculaknochens empfohlen. Auch metallische Implantate anstelle des Os naviculare, Spanverpflanzung und Fixation des Bruches durch Kompressionsschrauben werden als Möglichkeiten erwähnt. In einigen Quellen findet man auch den Vorschlag einer Styloidektomie allein oder mit Spongiosaverpflanzung; eine Methode, die auch erwähnt wird, ist die Knochenfusion.
Es ist schwierig, aus der Literatur die beste Behandlungsmethode zu ersehen. Die meisten Autoren bevorzugen die Immobilisation.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß es unbedingt notwendig ist, die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen. Dadurch wird dann sowohl die Behandlung erleichtert und verkürzt, als auch der Patient vor irreversiblen Schäden bewahrt.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. M. Abeles, J.D. Urman, N.F. Rothfield
Arch. Intern. Med. 138 (1978) S. 750-754
Septic necrosis of bone in SLE

2. P. Aichroth, A.C. Branfoot, E.C. Huskisson, L.W. Loughridge, J. Bone
Jount Rug. 53 B: 488-494 (1971)
Destructive Jount Chandes Following Kidney Transplantation

3. M. Bèly
Acta Morphologica Acad. Sci. Hung 27 (1-2) pp. 95-105, 1979
Histological Differential Diagnosis of Aseptic bone-necrosis

4. Benninghof/Goertler
Lehrbuch der Anatomie des Menschen
1. Band, Urban und Schwarzenberg, 11. Aufl.
München Berlin Wien 1975

5. Bergstein J.M., Wiens C., Fish A.J., Vernier R.L., Michael A.
J. Pediat 1974, 85, 31-35
Avascular necrosis of bone in systemic Lupus erythomatosus

6. Böhler J.
Eingriffe an Knochen und Gelenken
In: Wachsmuth W., Wilhelm A. (Hrsg.)
Die Operation der Hand
Springer 1972

7. M. Bömer, J. Mochwitz
Heft zur Unfallheilkunde 134 (1979), 92-
Häufigkeit der Sprungbeinnekrosen in Abhängigkeit von Bruchformen und deren Behandlung

8. Brouet J.C., Clauvet J.P., Danon F., Klein M., Seligmann M.
Am. J. Med. (1974) 57, 775-788
Biology and clinical significance of dryoglubulins

9. D. Buck-Gramcko
Aktuelle Probleme in Chirurgie und Orthoädie
Band 6: Prothesen und Alternativen am Arm III
Handwurzel Finger
Diskussionsbemerkungen und Empfehlungen aller Teilnehmer

10. P.G. Bullough, J. Ashworth
Bull. Hosp. Jount. Dis 26: 77-83 (1965)
Degenerative Arthropathy Complicating Systemic Cortisone Therapy

11. F.G.O. Burrows
Bri. J. Radid. 38: 309-312 (1965)
Avascular Necrosis of Bone Complicating Steroid Therapy

12. Mary Catto in:
Aseptic Necrosis of Bone
J.K. Davidson, Kap. 2 (1976)
Pathology of aseptic bone necrosis

13. St. M.K. Chung, A. Alavi, M.O. Russel
Clin. Orhtop. 130 (1978), S. 158-174
Management of Osteonecrosis in sicklecell anemia and its genetic variants

14. A.S. Cohen, W.E. Reynolds ...
Bull. Rheum. Dis 21: 643-648 (1971)
Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus

15. D. Colomb, F. Vittori, A. Gho, D. Roux
Sem. Hop. (1974) 15, 999-1008
Les manifestations necrotiques periphèriques de la sclerodermie

16. R.L. Cruess, D. Ross, E. Crawshaw
Clin. Ortho- 113, 178-183 (1975)
The etiology of Sterold induced avascular necrosis of bone

17. L. Dabich, J.J. Bookstein, A. Zweifler ...
Arch. Intern. Med. 130 (1972), 708-714
Digital arteries in patients with scleroderma

18. J.K. Davidson
Excerpta Medica 1976,
Aseptic Necrosis of Bone

19. R.D. D'Ambrosia, Hiromu Shoji, R.S. Riggins, R.C. Stadalnik, G.L. De Nardo
Clinical Orthopaedics an Related Research
No 130 Jan.-Febr. 1978, S. 139-142
Scintigraphy in the Diagnosis of Osteonecrosis

20. R.D. D'Ambrosia, R.S. Riggins, S.J. De Nardo, G.L. De Nardo
Clinical Orthopaedics an Related Research
No 107, March-April 1975, S. 146-154
Fluoride - 18 Scintigraphy in Avascular Necrotic Disorders of Bone

21. J. Dimant, E.M. Ginzler, H.S. Diamond, M. Schlesinger
J. Rheumatol. 5 (1978), 136-141
Aseptic Necrosis in Patient with S.L.E.

22. B.J. Dooley
The Journal of bone and joint surgery
Vol. 50B No 1 February 1968, 102-109

23. Donaldson, Goodman, Rodriguez
Pensylvania arthopedic society
The Journal of bone and joint surgery
Vol. 44 - A No 1 January 1962, 169-174
Evaluation of treatment of non-union of the Carpal Navicular

24. Dubois El., Conzen L.
J.A.M.A. 1960, 174, 966
Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic Lupus erythematosus

25. Dubois El.
University of Southern California Press 1974
S. 332-342
Lupus Erythematosus

26. N.N. Epstein, D.L. Tuffanelli, J.H. Epstein
Arch. Derm. 92: 178-180 (1965)
Avascular Bone Necrosis
A Complication of Long-Term Corticosteroid Therapy

27. J.P. Escande
Nouv. Press. med. 1971, 79, 911-913
Les eryoglobulines

28. D. Estes, C. Christian
Medicine 50: 85-95 (1971)
The natural history of systemic Lupus erythematosus

29. E.B. Evans, J. Blumel
In: Research in Burns. C.P. Artz
Ed. Oxford, England, Blackwell 1960, pp. 26-32
Bone and joint changes following burns

30. D.E. Fisher
Clin. Orthop. 130 (1978), S. 68-80
The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid-induced avascular necrosis

31. D.E. Fisher, W.H. Bickel
J. Bone. Joint Surg. 53A: 859-873 (1971)
Corticosteroid-induced avascular necrosis

32. D.E. Fisher, W.H. Bickel, K.E. Holley, R.D. Elefson
Clin. Orthop. 84 (1972), 200-206
Corticosteroid-induced Aseptic Necrosis

33. D.E. Fisher, W.H. Bickel, K.E. Holley
Mayo Clin. Proc. 44 (1969), 252-259
Histologic Demonstration of Fat Emboli in Aseptic Necrosis associated with hypercortisonism

34. D.E. Fisher
Clin. Orhop. 130 (1978), 68-80
The Role of fat embolism in the etiology of corticosteroid-induces avascular necrosis

35. H. Gasser
The journal of bone and joint surgery
Vol. 47-A No 2 March 1965, 249-266
Delayed Union and Pseudarthrosis of the Carpal Navicular: Treatment by Compression-Screw Osteosynthesis

36. I. Goldie, G. Tibblin, S. Scheller
Acta Med. Scand. 182 (1967), 55-63
Systemic lupus erythematosus and aseptic bone necrosis

37. V. Gilsanz, R. Cleveland, R.H. Wilkinson
Am. J. Roentgenol. 129 (Oct. 1977) 737-738
Aseptic Necrosis: A Complication of Dislocation of the Meta carpophalangeal Joint

38. S. Graber
Southern Med. J. 54 (1961), 1395
Fat embolization associated with sickle cell crises

39. J. Graham, St. Wood
Aseptic necrosis of bone following trauma
In: Aseptic necrosis of bone
J.K. Davidson, Kap. 3. 1976

40. N. Green, J.C. Osmer
Radiology Vol. 90, Jan. - Jun. 1968, S. 118-120
Small Bone Changes Secondary to S.L.E.

41. H. Greenfield
Handbuch der Radiologie V/6, 13

42. D. Griffiths, R.N. Maini, J.T. Scott
Annals of the Rheumatic Diseases (1978) 37, 480-491
Herberden Society
Avascular necrosis of bone in S.L.E.

43. Gross-Schölmerich
Lehrbuch der Inneren Medizin (1977)
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart New York

44. M. Hamza, H. Ben Ayed
La Tunisie Mèdicale T. 55 No 6 Nov. - Dec. 1977
Necrose osseus aseptique et Lupus erythemateux
dissèmine juvènile

45. K.D. Harrington, W.R. Murray, S.L. Kountz
J. Bone Joint Surg. 53 A: 203-215 (1971)
Avascular necrosis of bone after renal transplantation

46. P.R. Hawley, A.W. Johnston, J.T. Rankin
Br. Med. J. 3 (1967), 208-212
Association Getweeg digital ischemia and malignant
disease

47. J.L. Herad, C.S. Schneider
Clinical Orthopaedics an Related Research
No 130 Jan. - Feb. 1978, 129-138
Radiographic Dinfings in Divers

48. R.B. Hill
New Eng. J. Med. 265 (1961) 318
Fatal fat embolism from steroidinduced fatty liver

49. J.M. Husson, P. Druet, A. Contet ...
Clin. Immund. Immunopathol. 6 (1976), 77-82
Systemic sclerosis and cryoglobulinemia

50. L.S. Ibels, L.E. Alfrey, W.E. Huffer ...
Medicine 57 (1978), 25-45
Aseptic necrosis of bone following renal transplan-
tation

51. B. Jacobs
Clinical Orthopaedics an Related Research
No 130 Jan. Feb. 1978
Epidemiology of Traumatic and Nontraumatic Osteonecrosis

52. Ph. Jacobs
Osteochondrosis
In: Aseptic necrosis of Bone
J.K. Davidson, Kap. 7. 1976

53. J.P. Jones, L. Sakovich
Arthritis Rheum. 8 (1965), 448
A technic for staining bone fat

54. J.P. Jones, E.P. Engelman, H.L. Steinbach
Arthritis Rheum. 8 (1965), 449
Fat embolism as a possible mechnism producing avascular necrosis

55. J.P. Jones, E.P. Engelman
Arthritis and Rheumatism, Vol. 9 No 5 Oct. 1936
Osseus Avascular Necrosis Associated with System Abnormalititis

56. Journèes angèiologiques de langue francaise.
Les acrosyndromes vasculaires du membre supèrieur.
7[1] Conrès du Collège francais de Pathologie Vasculaire, Paris 1973
L'Expansion Scientifique Francaise, edit. Paris 1973

57. W. Kahle, H. Leonhardt, W. Platzer
dtv-Atlas der Anatomie, Band 1, S. 120

58. A.R. Klipper, M.B. Stevens, Th.M. Zicic, D.S. Hungerford
Medicine Vol. 55 No 3, 251-257
Ischemic Necrosis of bone in systemic Lupus erythematosus

59. E. Koob
Aktuelle Probleme in Chirurgie und Orthopädie
Band 6. Prothesen und Alternativen am Arm: III Handwurzel - Finger
Die Mondbeinnekrose

60. W.L. Kopp, G.S. Beirne, R.O. Burns
Am. J. Med. 43 (1967), 141-146
Hyperviscosity syndrome in multiple myelome

61. R. Labowitz, H.R. Schumacher
Annals of Internal Medicine 74 (1971), 911-923
Articular manifestation of systemic lupus erythematosus

62. P. Lee, M.B. Urowitz, A.A. Bookmann ...
Quart. J. Med. 46 (1977), 1-31
Systemic Lupus erythematosus

63. G.H. Leventhal, H.D. Dorfman
Sem. Arthr. Rheum. 4 (1974), 73-79
Aseptic necrosis of bone in systemic Lupus erythematosus

64. R.W. Lightfoot, Ir. u. P. Lotke
Arthritis and Rheumatism Vol. 15 No 5,
Sept. - Oct. 1972
Osteonecrosis of Metacarpal Heads In Systemic Lupus Erythematosus
Value of Radiostrontium Scintimetry in Differential Diagnosis

65. M.R. Mac Kenzie, H.H. Fudenberg, R.A. O'Reilly
J. Clin. Invest. 49 (1970), 15-20
The hyperviscosity syndrome IgG myeloma

66. W. Martel
Discussion of Ruderman, Mc Carty
Ibid pp. 717-718
Aseptic necrosis in systemic Lupus erythematosus

67. J. Matsumoto, H. Shirasu, S. Tanaka
J. Jap. Orthop. Ass. 39 (1966), 1159-1162
Aseptic bone necrosis in systemic Lupus erythematosus

68. R. Mazet, M. Hohl
The Journal of bone and joint surgery
Vol. 45-A No 1 Jan. 1963, 82-112
Fractures of the Carpal Navicular

69. M. Meltzer
Arthritis Rheum. 10 (1967), 489-492
Cryoglobulin rheumatoid, factor and connective tissue disorders

70. J.F. Merlen
Rev. Prat. 23 (1973), 4711-4716
Essai de classification des acrosyndromes vasculaires

71. T. Meyer, L.E. Golter, C. Hawley
Radiol. 80 (1963), 422-426
Avascular Necrosis of Bone Following Systemic Steroid Therapy

72. H. Middlemiss
Aseptic necrosis and other changes occurring in bone in the haemoglobinopathies
In: Aseptic necrosis of bone
J.K. Davidson, Kap. 5. 1976

73. J.W. Milgram, Lee H. Riley
Bull of the Hospital for Joint Diseases
Vol. 37 No 1 (1976), 11-20
Steroid induced avascular necrosis of bone in eighteen sites

74. W.T. Miller, R.A. Restifo
Radiol. 86 (1966), 652-657
Steroid Arthropathy

75. F.J. Moynihan
J. Bone and Joint Surg. 44 B (1962) 229
Cortisone Arthropathy

76. J.D. Mulder
The Journal of bone and joint surgery
Vol. 50 B No 1, Febr. 1968, 110-115
The results of 100 cases of pseudarthrosis in the scaphoid bone treated by the Matti-Russe operation

77. R.O. Murray
Radiol. 77 (1961), 729-743
Steroids and the Skeleton

78. R.M. Myerson, R.E. Stout
Am. J. Med. Sci. 230 (1955), 499-505
Cryoglobulinemia associated with gangrene of the digits

79. J. Natali, E. Housset
Rev. Prat. 13 (1963), 4111-4127
Occlusion des artères du membre supérieur

80. K.H. Nilsen
N.Z. Med. J. 85 (1977), 472-475
Systemic Lupus Erythematosus an Avascular Bone Necrosis

81. A.H. Osborne
J. Am. Med. Assoc. 221 (1972), 1278-1279
Gangrene of infant fingers

82. H.M. Palmer, K.K. Verdi
Practitioner 213 (1974), 819-822
Digital ischemia and malignant disease

83. W.M. Park
Br. J. Radiol. 51 (1978), 328-332
Osteonecrosis in Hodgkin's disease

84. W.M. Park
Sontaneus and drug-induced aseptic necrosis
In: Aseptic necrosis of bone
J.K. Davidson, Kap. 5. 1976

85. K. Parsch, G. Manner
Med. Klin. 72 (1977), 1473-1477
Aseptische Knochennekrosen im Kindes- und Adoleszentenalter

86. M. Pöschl
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1971
Röntgendiagnostik der Skeletterkrankungen
Juvenile Osteo-chondro-Nekrosen

87. W. Pruzanski, S.G. Watt
Ann. Interm. Med. 77 (1972), 853
Serum viscosity and hyperviscosity syndrome in IgG multiple myeloma

88. A. Reichelt, J. Jung, J.P. Haas
Radiologie 6 (1966)
Sonderformen aseptischer Knochennekrosen

89. H.M. Rubinstein, M.H. Brooks
Annals of Internal Medicine 87 (1977), 580-581
Aseptic Necrosis of Bone in Myxedema

90. H. Rhode
Arch. Orthop. Traumat. Surg. 95 (1979), 81-87
Klinik und Therapie der Spontanosteonekrose des medialen Femurcondylus bei älteren Menschen

91. M. Ruderman, D.J. Mc Carty
Arthr. Rheum. 7 (1964), 709-717
Aseptic necrosis in systemic lupus erythematosus

92. A.M. Rywlin, A.L. Block, C.S. Werner
Amer. J. Obstet. Gynee. 86 (1963), 1055
Hemoglobin C and S disease in pregnanay; reports of a case with bone marrow and fat emboli

93. M. Schajowicz
Handbuch der Radiologie V/6, 3

94. A. Schauer
Z. orthop. 115 (1977), 432-444
Orthopädie und ihre Grenzgebiete zur pathologischen Anatomie der spontanen Osteonekrosen

95. L. Schweiberer
Unfallheilkunde 81 (1978) 228-237
Nekrose pseudarthrose, eine experimentelle Studie

96. W. Siegenthaler
Klinische Pathopyhsiologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976

97. J.D. Siemens, J. Brook, L. Meister
Arthr. Rheum. 5 (1962), 492
Lupus erythematosus and avascular bone necrosis

98. F.E. Smith, D.E. Sweet, C.M. Brunner, J.S. Davies
Ann. Rheum. Dis. 35 (1976), 227

99. C. Steinberg, R. Duthie, A. Pira
J. Am. Med. Ass. 181 (1962), 851-854
Charcot-like Arthropathy Following Intra-Articular Hydrocortisone

100. J.K. Stemsen, J. Brook, L. Meister
Arthr. Rheum. 5 (1962), 492-501
Lupus erythematosus and avascular bone necrosis

101. P.J. Stern, H.G. Watts
J. Bone Joint Surg. (am) 61 (1979), 851-856
Osteonecrosis after renal transplantation in children

102. L.P. Susan, W.E. Braun ...
Urology 11 (1978), 225-229
Avascular necrosis following renal transplantation

103. R.D. Sutton, T.G. Benedek, G.A. Edwards
Arch. Int. Med. 112 (1963) 594-602
Aseptic Bone Necrosis and Corticosteroid Therapy

104. J. Taleisnik, P.J. Kelly
The journal of bone and joint surgery
Vol. 48-a No 6 Sept. 1966, 1125-1137
The extraosseous and intraosseous blood supply of the scaphoid bone

105. L. Texier, J.M. Tamisier
Bull. Soc. Fr. Dermatol. Syphiligr. 76 (1969), 720-722
Lèsiones autumèes trphiques distales rèvèlatrice d'une arteriopathie

106. D.H. Trapnell, D. Jackson
Clin. Radiol. 16 (1965), 180
Bone and joint changes following burns

107. J.D. Urman, M. Abeles, A.N. Houghton, N.F. Rothfield
Arthritis and rheumatism 20 (1977), 825-827

108. M. Vayssairat, J.N. Flessinger, E. Housset
Les artèrites digitales
L'annèe du mèdecin 1976, 111-117
Flammarion èdit Paris 1976

109. M. Vayssairat, J.N. Flessinger, E. Housset
La nouvelle Presse Mèdecale Tome 6 (1977), 931-934
Les nècroses digitales du membre supèrieur

110. E.E. Velayos
Arthr. Rheum. 7 (1964), 758
Sterold Arthropathy

111. E.E. Velayos, J.D. Leidholt, C.J. Smyth
Ann. Int. Med. 64 (1966), 759-771
Arthropathy Associated with Sterold Therapy

112. D. Vroninks, J. Remans, M.F. Kahn, S. De Seze
Sem. Hop. Paris 1972, 48 3001
Les nècroses aseptiques du lupus erythèmateus dissèminè

113. W. Wachsmuth, T. Lanz
Praktische Anatomie, Lehrbuch und Atlas
Berlin 1955

114. C.J. Wagner
The journal of bone and joint surgery 34 (1952), 774-784
Fractures of the carpal navicular

115. Waldeyer
Anatomie des Menschen, 2. Teil, 8. Aufl.
Walter de Gruyter, Berlin New York 1973

116. K. Wilhelm, Ch. Feldmeier
Arch. orthop. Unfall-Chir. 83 (1975) 63-65

117. K. Wilhelm, Ch. Feldmeier
Handchirurgie 8 (1976), 57-60

118. K. Wilhelm, Ch. Feldmeier
Hefte Unfallheilk,. 126 (1975), 378-381

119. K. Wilhelm, Ch. Feldmeier
Handchirurgie 8 (1976), 49-50

120. H.G. Willert
Z. Orthop. 115 (1977), 444-462
Pathogenese und Klinik der spontanen Osteonekrosen

121. L. Zachariae
J. Bone and Joint Surg. 41-B (1969), 636
Complication after local Injection of Hydrocortisone

122. Zsernaviczky, D. v. Torklus, H. Wilke, H. Frahm
Z. Orthop. 112 (1974), 1112-1118
Multiple Osteonekrosen bei Hyperlipoproteinämie Typ IV

L E B E N S L A U F

Am 18. September 1950 wurde ich, Roxolana Kosak-Mazureck, als Tochter von Wolodymyr Otto Kosak und seiner Ehefrau Irene, geb. Sawycka, in München geboren.

Nach zweijährigem Besuch der Volksschule in München-Moosach wechselte ich nach einem Jahr Unterbrechung wegen Krankheit in die Volksschule der Englischen Fräulein in Nymphenburg. Von dort trat ich in das Neusprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein und später in das neusprachliche Gymnasium der Armen Schulschwestern ein, wo ich im Juni 1972 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1972 begann ich mein Hochschulstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München in den Fächern Physik und Chemie. Im Herbst 1974 ging ich nach Paris und begann dort Medizin zu studieren. Zum Wintersemester 1976 bekam ich einen Studienplatz in Humanmedizin an der Ruhr-Universität Bochum. Im August 1978 legte ich in Dortmund die Ärztliche Vorprüfung ab. Vom Wintersemester 1978 bis Sommersemester 1980 absolvierte ich die klinischen Semester am Klinikum Essen und bestand im August 1979 das erste Staatsexamen in Gelsenkirchen. Ab Wintersemester 1980 studierte ich Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München und bestand dort im August 1981 das zweite Staatsexamen und im Oktober 1982 den schriftlichen, im November 1982 den mündlichen Teil des dritten Staatsexamens.

Meine praktische Ausbildung erhielt ich im Chirurgischen, Konservativen und Gynäkologischen Zentrum des Städtischen Krankenhauses München-Neuperlach.
Im Dezember 1982 erhielt ich meine Approbation als Arzt.